

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 1

Anatomie, Histologie
ET
Physiologie du Myocarde
DONNÉES ANCIENNES ET RÉCENTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. JEAN DEVUNS

*Interne des Hôpitaux de Lyon
Diplômé du Certificat d'Hygiène*

Né à Saint-Etienne, le 21 Septembre 1890



VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU Réveil du Beaujolais

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1920

ANATOMIE, HISTOLOGIE
ET
PHYSIOLOGIE DU MYOCARDE

Données Anciennes et Récentes

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1920-1921. — N° 1

Anatomie, Histologie
ET
Physiologie du Myocarde
DONNÉES ANCIENNES ET RÉCENTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 novembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. JEAN DEVUNS

Interne des Hôpitaux de Lyon

Diplômé du Certificat d'Hygiène

Né à Saint-Etienne, le 21 Septembre 1890



VILLEFRANCHE

IMPRIMERIE DU Réveil du Beaujolais

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	LEPINE (J)
Clinique des maladies des voies urinaires.	WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS.
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	VILLIARD.
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.)
	FLORENCE.
	PIC.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.	VALLAS.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL.
Accouchements	COMMANDEUR. —
Embryologie	HOVELACQUE. —
Anatomie topographique	PATEL. —
Botanique	BRETIN. —
Urologie	GAYET.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	CADE.	COTTE.	CORDIER
COMMANDEUR.	GUILLEMARD.	DUROUX	ROUBIER
NEVEU-LEMAIRE.	GARIN.	HOVELACQUE	FAVRE
NOGIER	SAVY.	TRILLAT	MURARD
BRETIN	FROMENT.	SARVONAT	BONNET
LERICHE	THEVENOT Lucien.	FLORENCE	GRAVIER, chargé
THEVENOT (Léon)	PIERY.	ROCHAIX	des fonctions.
TAVERNIER			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT président ; ARLOING assesseur ;
MM. POLICARD, SARVONAT agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A la mémoire de mon frère

GEORGES DEVÜNS

*Engagé volontaire dans l'infanterie,
mort au Champ d'Honneur à 20 ans, le 8 juillet 1918*

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Deux cas de varices lymphatiques de l'intestin, présentation de pièces avec MM. Bouchut et Mazel (Journal Médical de Lyon, 5 février 1920).

Contribution à l'étude du frottement péricardique à propagation lointaine, avec M. Mazel (Lyon Médical 1920).

Deux cas de varices lymphatiques de l'intestin, avec MM. Bouchut et Mazel (Archives des Maladies du tube digestif, 1920).

AVANT-PROPOS

Arrêtés, quand nous préparions l'internat, par la difficulté de notre sujet actuel nous avons de plus en plus, en l'étudiant, senti son intérêt. A cause précisément de la complexité et de l'étendue de la question, et sans, bien entendu, prétendre aucunement y être complet, nous avons essayé d'énoncer clairement, en les groupant autour de quelques grandes lignes, les idées maitresses et les points de vue nouveaux des travaux extrêmement nombreux et importants parus depuis une vingtaine d'années. Sur bien des points, les conseils et les corrections de M. le Docteur GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux de Lyon et de M. le docteur GRAVIER, chargé des fonctions d'agrégé, nous ont été très précieux, nous les en remercions bien vivement.

Nous adressons aussi nos meilleurs remerciements à notre maître, Monsieur le Professeur PAVIOT, médecin des hôpitaux de Lyon, qui a bien voulu nous donner accès au laboratoire d'Anatomie pathologique et nous faire l'honneur de présider notre jury et à MM. les Professeurs ARLOING, POLICARD et SAVONAT.

Nous devons une reconnaissance toute spéciale à M. le Professeur F. ARLOING qui, avec la plus grande amabilité, nous a ouvert son laboratoire de médecine expérimentale et nous y a aidé de ses conseils et de son expérience.

Enfin nous devons à nos maîtres des hôpitaux de Lyon la meilleure part de ce que nous avons pu apprendre et nous tenons à leur en exprimer ici notre respectueuse gratitude.

Première et deuxième année : MM. DURAND, J. COURMONT, MOUISSET, JABOULAY.

Externat : MM. NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, DURAND, BERARD.

Internat : MM. TEISSIER, FROMENT, PÉHU, FABRE, MOURIQUAND, PAVIOT.

CHAPITRE PREMIER

STRUCTURE MACROSCOPIQUE DU CŒUR

La disposition et le groupement des fibres musculaires du cœur ont été extrêmement discutées. Nous classerons sous trois chefs les descriptions anciennes et modernes :

- a) Auteurs admettant le schéma de Winslow.
- b) Auteurs rejetant ce schéma.
- c) Idées modernes, organes fonctionnels individualisés.

I.) AUTEURS ADMETTANT LE SCHÉMA DE WINSLOW. — Winslow, dès 1711, décrivait le cœur comme « composé de deux sacs musculeux renfermés dans un troisième également musculeux ». Les auteurs qui se rallient à cette formule et dont les principaux sont Gerdy, Bourgery et Luschka, admettent implicitement que l'on peut par la dissection, isoler dans toute leur longueur les faisceaux constitutifs de l'organe. Ils décrivent donc comme squelette du cœur quatre cercles fibreux entourant les deux orifices auricule-ventriculaires et les deux orifices artériels. Des premiers, se détacheraient deux ordres de fibres. Les fibres propres à chaque ventricule iraient d'un point

à un autre d'un cercle auriculo-ventriculaire, en descendant plus ou moins près de la pointe ; sous-épicaudiques en arrière et sur les côtés du cœur, elles seraient à sa face antérieure, recouvertes par une nappe de fibres communes, unitives. En plus de cette nappe, les fibres communes occuperaient aussi une partie des cloisons inter-auriculaires et inter-ventriculaires et, devenant de plus en plus profondes, arriveraient jusque sous l'endocarde. Ce serait les plus longues de ces fibres qui atteindraient la pointe du cœur et y formeraient le tourbillon qui y a été décrit. Les oreillettes seraient formées d'anneaux plus ou moins distincts, autour de tous leurs orifices et de plus autour de l'ancien sinus veineux ou sinus réunion.

2.) AUTEURS REJETANT LE SCHÉMA DE WINSLOW. — Considérant qu'on ne peut être sûr de suivre dans tout son trajet une fibre du cœur, certains anatomistes (1) se bornent à rechercher l'orientation de ces fibres et le nombre de plans de même orientation qu'elles forment. Chacun de ces auteurs décrit donc un certain nombre (de 5 à 13) de couches musculaires superposées et où les fibres seraient sensiblement parallèles. En allant de la superficie à la profondeur, ces couches musculaires auraient par rapport à l'axe du cœur une obliquité d'abord croissante, de haut en bas, puis décroissante vers la pointe.

3). IDÉES MODERNES : ORGANES FONCTIONNELS INDIVIDUALISÉS. — Qu'ils admissent ou non le schéma de Winslow, le système musculaire des oreillettes était, pour les auteurs

(1) Wolff, E.-H. Weber ; Henle.

que nous venons de citer, indépendamment de celui des ventricules, leurs fibres en étant séparées au niveau des cercle fibreux auriculoventriculaires par le tissu conjonctif entourant ces anneaux. D'autre part, il semble que pour eux, toutes les parties du myocarde aient été de nature homogène, de fonctions égales, à part quelques différences purement mécaniques : la contraction des piliers valvulaires par exemple, devait tendre les valvules.

Des données contradictoires que nous venons de résumer, il ne subsiste comme indiscutable que l'existence d'une charpente fibreuse (anneaux orificiels) garnie de fibres, qui superficielles ou profondes, peuvent être propres à chaque ventricule ou communes aux deux. Au niveau des ventricules, elles s'ordonneraient en deux couches minces : généralement longitudinales sous l'endocarde et sous l'épicarde et en une couche épaisse, moyenne, généralement circulaire, qui constitue l'essentiel de la paroi. De toutes ces fibres, un certain nombre aurait une orientation, des terminaisons relativement contingentes, variables, ce qui expliquerait le désaccord à leur sujet ; ce serait, si on peut dire, le myocarde banal doué de diverses propriétés, mais dont la fonction principale est celle de réservoir contractile. Mais un certain nombre d'autres fibres, de structure particulière, de trajet relativement très fixé unissent anatomiquement et fonctionnellement les oreillettes aux ventricules : ce sont les faisceaux ou organes différenciés du myocarde.

Les organes différenciés ont d'abord été supposés à la suite de recherches expérimentales de physiologie : destruction ou excitation de certains segments du cœur. Puis

on a trouvé chez l'homme des lésions localisées en rapport avec des troubles fonctionnels précis, le tout superposable aux données physiologiques (1). Enfin l'histologie précisait ou mettait en évidence les faisceaux ou nodules individualisés, et leur attribuait même à l'état normal, des caractères propres (2).

L'emplacement de ces organes, des ressemblances histologiques, des dispositions plus typiques chez des animaux inférieurs, en font considérer certaines parties comme des vestiges du tube cardiaque primitif subsistant chez l'adulte : tissu musculaire spécifique de W. Koch, tissu cardiaque primitif de Mackenzie (de Glasgow). Cet auteur a trouvé leurs homologues phylogéniques dans les anneaux musculaires à limites nettes qui entourent les canaux de Cuvier dans le cœur, plus simple, des poissons. L'expérimentation montre qu'ils ont des propriétés : automatisme, excitabilité spontanée et provoquée, conductibilité, inégales entre eux mais toujours plus marquées que le reste du myocarde : elle prouve leur coordination fonctionnelle et leur commandement sur le cœur entier.

Disons maintenant de façon toute schématique, et seulement pour exposer l'ordre, physiologique, dans lequel nous étudierons ces organes, que l'excitation contractile du cœur commence dans le nœud sino-auriculaire, passe de là d'une part aux oreillettes, de l'autre au nœud auri-

(1) Travaux de Paladino, de Gaskell, de Stanley Kent précédant la description princeps du faisceau atrio-ventriculaire par His junior en 1895.

(2) Retzer et Braûnig, Aschoff et surtout Tawara en 1906, Monrad Krohn 1911, Rénon et Géraudel 1913.

culo-ventriculaire et se transmet par le faisceau de His au myocarde ventriculaire (1).

1). NŒUD SINO-AURICULAIRE OU NŒUD DE KEITH ET FLACK.

— Sur un cœur d'animal mis à nu on voit la contraction cardiaque débiter sur le côté droit de la V. C. S., et, plus précisément, à la partie supérieure du sillon qui sépare la veine de l'auriculaire droite. C'est également en ce point qu'une excitation localisée peut, quand le cœur a été arrêté expérimentalement, produire une contraction normale de tout l'organe, et même ramener la succession de ces contractions. C'est qu'en ce point se trouve le nœud sino-auriculaire ou nœud de Keith et Flack, origine du rythme ou *pace-maker* des Anglais. C'est également « l'ultimum moriens » du cœur. C'est un nodule un peu plus gros qu'un grain de blé, immédiatement sous-jacent à l'épicarde et qui possède la structure propre aux organes différenciés du cœur.

Du n. K. et Fl., la contraction se propage à l'oreillette droite et presque simultanément à la gauche. Elle emprunterait pour mettre en systole ces deux cavités un faisceau inter auriculaire (Bachmann 1947) qui du n. K. et Fl. rejoindrait la naissance de l'auricule gauche : la compression expérimentale de ce faisceau ralentirait l'oreillette et la ferait battre de façon tout à fait indépendante, réalisant ainsi le blocage complet de cette cavité.

(1) Nous rejetons en bloc l'étude histologique des organes différenciés à la suite de l'histologie générale du myocarde.

— Nous emploierons les abréviations suivantes : f. H. = faisceau de His ; n. K. et Fl. = nœud sino auriculaire ; n. T. = nœud-ouriculo-ventriculaire ; t. S. = tissu cardiaque spécifique.

En même temps que la contraction se propage à l'oreillette, elle chemine vers le nœud atrio-ventriculaire. Pour Wenckebach, elle suivrait également un faisceau individualisé (qui porte son nom) et qui réunirait le n. K. et Fl. au sinus coronaire droit, en descendant du bord externe de la V. C. S. à celui de la V. C. I. et en passant sous celle-ci. Thorel, en 1911, a décrit un ensemble de fibres ayant la structure du tissu cardiaque primitif et de fibres de Purkinje occupant le même emplacement. Mais la plupart des histologistes n'ont pas retrouvé ces formations : ils admettent que ces liaisons sont assurées, non par du tissu différencié, mais par des fibres ordinaires de l'oreillette et peut-être même, tantôt par un groupe de celles-ci, tantôt par un autre, indifféremment.

Avant de passer au n. T., nous devons mentionner d'autres formations qui ont été décrites dans l'oreillette. Contrairement aux recherches systématiques de Braüning et Retzer qui n'avaient jamais rencontré de pont musculaire entre oreillette et ventricule, autre que le F. H., Stanley Kent a décrit, en 1915, un système d'union auriculo-ventriculaire à la région latérale droite du cœur : un mince faisceau descend de l'oreillette droite, le long du bord droit du cœur, franchissant le septum inter auriculo-ventriculaire perpendiculairement et se divisant au-dessous de lui en une partie qui lui reste parallèle et une autre qui descend sous l'endocarde jusque vers la pointe. Ce faisceau n'est certainement pas constant dans toute la série animale.

Cet auteur a également rencontré constamment chez les jeunes mammifères des fibres musculaires descendant des oreillettes dans les valvules auriculo-ventriculaires. Leur

contraction se produirait à la fin de la systole auriculaire quand le stimulus moteur, venu du n. K. et Fl., ayant agi sur les oreillettes va passer aux ventricules : elle écarterait d'abord les valvules de la paroi ventriculaire, ce qui permettrait au remous rétro-valvulaire de les relever, et elle contribuerait peut-être activement à leur fermeture.

2°) NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE OU NŒUD DE TAWARA.

— En suivant toujours l'onde contractile, nous arrivons au F. H. qui très peu de temps après son début, forme en s'élargissant, le n. T. D'une façon sommaire, le faisceau atrio-ventriculaire commence à la partie supérieure de la valvule de Thébésius, annexe de l'embouchure de la veine coronaire droite dans l'oreillette. Il se dirige de là vers la cloison inter-auriculaire qu'il rejoint à la partie toute postérieure de l'oreillette immédiatement au-dessus du sillon auriculo-ventriculaire.

Là, ses fibres jusqu'ici parallèles s'entrelacent en un peloton le nœud atrio-ventriculaire, nœud auriculo-ventriculaire, ou nœud de Tawara. Plus précisément, il est situé pour W. Koch (qui a résumé en 1913 les données récentes sur les centres cardio-moteurs de l'oreillette droite, au niveau de l'embouchure de la veine coronaire droite), et dans les valvules de Tébésius et d'Eustachi, toutes deux restes de la valvule du sinus veineux de l'embryon. Indépendamment du f. H. qui le traverse, dont il semble morphologiquement un renflement, le n. T. émet et reçoit aussi des fibres musculaires destinées aux oreillettes. Sa structure est, à quelques différences près, celle du T. card. S.

Chez les vertébrés inférieurs, chez les oiseaux il semble bien que certaines fibres plus ou moins isolées et plus ou moins semblables au reste du myocarde, assurent plus particulièrement les fonctions de coordination et de conduction de l'onde que remplit chez le mammifère le f. H. Chez la grenouille Mlle C. Weill, en 1918, a observé l'existence d'un faisceau (1) plus foncé que le reste du myocarde et dont la section a amené tantôt un blocage de l'oreillette (ralentie et autonome, pendant que le reste du cœur bat normalement : bloc renversé, tantôt un blocage complet plus ou moins durable. Chez la tortue, Laurens en 1918, a trouvé également que certaines fibres étaient nettement spécialisées en vue de la production et d'autres de la transmission de l'onde, et que ces dernières mêmes, qui suivent à peu près le trajet du f. H., n'ont pas une égale conductibilité. Ces fibres descendent d'un équivalent du n. T., anneau musculaire isolable entourant la veine coronaire, ou amas nodulaire l'avoisinant.

3°) FAISCEAU ATRIOVENTRICULAIRE : FAISCEAU DE HIS.

— Chez l'homme et les vertébrés supérieurs, Keith et Flack ont vu le f. H. déjà net sur l'embryon de onze semaines. Morison (1914) constatant qu'il n'est pas modifié par une malformation cardiaque contemporaine de la quatrième ou cinquième semaine montre que son apparition doit précéder cette date.

Mentionnons pour n'y plus revenir l'opinion, tout à fait isolée, de de Gaetani (1911) qui considère le f. H. comme une formation en régression, dont le développement ne

(1) Déjà décrit autrefois après les expériences de Stannius, puis nié par Dogiel.

serait pas en rapport avec l'âge, ni avec le travail fourni par le cœur du sujet, et surtout comme manquant dans presque moitié des cas.

Le f. H., d'abord observé sur des coupes histologiques en série, a pu être ensuite disséqué, chez les grands mammifères (chien, veau) et même chez l'homme, où il est plus mince, mais cependant visible. Nous résumerons la description de Holl (1913). Partant du n. T., le tronc du f. H. suit d'abord le côté droit du bord supérieur de la cloison interventriculaire, dans sa partie membraneuse : puis suivant le plus souvent le côté droit de cette cloison, il la longe d'arrière en avant et se bifurque plus ou moins tôt. Cette partie condensée du f. H. occupe en partie l'« *undefended space* » des auteurs anglais, petite région triangulaire située en dessous et entre les sigmoïdes postérieure et droite, limitée en haut par leur insertion pariétale, et en bas par une ligne joignant le sommet des deux nids de pigeons. En ce point le f. H. est exposé à la propagation de toutes les lésions endocardiques ou sigmoïdiennes. C'est ainsi que N. Fiessinger a pu voir une endocardite infectieuse provenant des sigmoïdes aortiques léser en ce point le f. H. et pousser son bourgeonnement à travers la cloison jusqu'à l'insertion de la valvule tricuspide.

La branche droite, mince et rosée chez l'homme et chez le chien, se dirige vers le bord de la partie membraneuse du septum. Cheminant sous l'endocarde, en décrivant une courbe à convexité antérieure, elle passe derrière le pilier médian, descend vers le pilier accessoire du pilier médian, puis vers le pilier accessoire du pilier antérieur, qu'elle pénètre pour s'épanouir en un réseau de ramuscules jusqu'aux muscles papillaires postérieur et médian.

La branche gauche passant entre l'aorte et le bord supérieur du septum, gagne le côté gauche de celui-ci et commence immédiatement à émettre des fibrilles molles et fines (ce qui en rend l'isolement très délicat. Parvenue sous l'endocarde à mi-hauteur du septum, elle se divise en trois parties : la moyenne continuant vers la pointe et disparaissant rapidement à l'examen macroscopique, l'antérieure et la postérieure se jetant dans un pilier antérieur, né du septum, pour aller se terminer, à la base du muscle papillaire antérieur et du muscle papillaire postérieur, par un réseau fin qui enserre ces formations.

Les ramuscules terminaux se terminent en se fusionnant avec les fibres-cellules sous-endocardiques de Purkinje.

Le f. H. tout entier, de son tronc à ses plus fines branches terminales, y compris les fibres de Purkinje, est entouré d'une gaine conjonctive complète qui contribue encore à l'individualiser. L'injection colorée de cette gaine (1) est donc un moyen de mettre en évidence le f. H. ; elle a confirmé la description ci-dessus, la continuité du f. H. avec le n. T. d'une part, les cellules de Purkinje de l'autre : elle a de plus montré à Kohn que les muscles papillaires s'injectaient toujours avant le reste du cœur, pointe et même base. Cette différence serait à rapprocher de l'affirmation d'Héring, que la contraction de ces piliers précède toujours la contraction du reste du ventricule.

(1) Kohn 1914, King 1916.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DU MYOCARDE

On peut prendre une idée grossière de la structure des fibres cardiaques par une dissociation qui montre des fibres rameuses, à branches inégales, à substance contractile continue tout le long des fibres. Celles-ci en se rapprochant des orifices auriculo-ventriculaires, se terminent en pointe mousse, dans l'entonnoir du tendon d'insertion aux cercles fibreux.

Nous étudierons et surtout d'après MM. Renaut et Mollard, à la description de qui il a été très peu ajouté depuis 1903 :

La fibre en général.

Le protoplasma non différencié et le noyau.

Le protoplasma différencié : fibrilles musculaires.

Les traits scalariformes.

L'agencement des éléments entre eux et du tissu conjonctif entre les groupes qu'ils forment, formation fasciculante.

Le tissu cardiaque spécifique et les cellules de Purkinje.

Les vaisseaux et les nerfs.

I. — Etude générale de la fibre

Imprégné par l'argent, le myocarde présente par endroits des traits assez épais dessinant des échelons irréguliers :

ce sont les traits scalariformes d'Eberth. Traitées par la potasse à 40 %, les fibres se dissolvent au niveau de ces traits, isolant ainsi des fragments plus ou moins réguliers les segments de Weismann. Cette particularité a fait admettre que les traits étaient un ciment intercellulaire mis en relief par l'argent, dissous par la potasse, et les segments, des unités cellulaires, interprétation très naturelle et qui a fait loi pendant longtemps.

Cependant la réalité est autre ; cet élément qu'on peut bien, schématiquement et pour la description, considérer comme cellulaire et isolé, présente en réalité des anastomoses multiples avec les éléments voisins à tous les niveaux de sa longueur. Et ces anastomoses ne sont pas étroites, comme on le croyait autrefois, mais larges (Heidenhain), de sorte que sur une coupe transversale on voit rarement un élément distinct, en tout son pourtour, des éléments voisins (voir fig. 1). La cellule n'a donc pas d'individua-



Fig. 1. — Coupe d'un faisceau de trois fibres-cellules cardiaques (avec la formation fasciculante le séparant des faisceaux voisins) une fibre cellule est isolée sur tout son pourtour, les deux autres sont vues au niveau d'une anastomose (schéma).

P protoplasma central non différencié.

Pi protoplasma intercontractile.

N noyau.

C.c. champs de Cohnheim.

F. formation fasciculante.

V vaisseaux.

E exosarcoplasma.

lité propre et le cœur de l'adulte a la structure d'un syncytium embryonnaire.

Ces éléments cellulaires indivis comprennent un protoplasma non différencié (protoplasma axial, intercontractile, exosarcoplasma), des noyaux et un protoplasma différencié formant les fibrilles contractiles.

II. — Protoplasma non différencié : noyaux

La fibre cardiaque étant supposée cylindroïde ou fusiforme, contient en son milieu la plus grande partie de son protoplasma non différencié. Celui-ci a la forme d'un fuseau, et n'existe que dans une partie de la longueur de la fibre faisant défaut à ses deux extrémités. Supposons une coupe de la fibre à mi-hauteur, et perpendiculaire à son axe.

Nous voyons au centre le protoplasma axial, qui a alors une forme circulaire. Il contient souvent des granulations graisseuses plus ou moins abondantes, et des granulations jaunes ambré qui ne sont pas de nature adipeuses (puisque l'acide osmique ne les colore pas en noir) mais semblent un résidu du travail du cœur : apparaissant seulement dans le cœur adulte, augmentant quand il se fatigue, et pouvant même, comme d'ailleurs les granulations adipeuses, envahir le protoplasma intercontractile.

Au milieu du protoplasma axial, se trouve le noyau : ovale, assez souvent double pour Ranvier, on le trouve quelquefois en caryokinèse, chez les animaux jeunes. Dans le cœur âgé ou en dissociation segmentaire, il est très gros et présente des reliefs longitudinaux.

Du protoplasma axial partent vers la périphérie des cloisons isolant des champs de Cohnheim, moins réguliers que dans les muscles ordinaires : ces cloisons, peu colorables en général, sont le protoplasma intercontractile. Le protoplasma différencié est réparti entre elles de la manière suivante : les fibrilles musculaires primitives sont groupées au contact entre elles, parallèles et à peu près équidistantes en faisceaux primitifs ou colonnettes de Leydig. Ces faisceaux primitifs, au lieu d'être groupés entre eux comme le sont réciproquement les fibrilles qui les composent (dispositif des faisceaux primitifs dans le muscle ordinaire) se disposent à l'intérieur de la fibre de manière à dessiner, sur sa coupe perpendiculaire, des anneaux fermés ou non, des feuillet marginaux ou radiaux par rapport à la cellule ou même des paquets plus ou moins compacts, alors comparables au champ de Cohnheim du muscle ordinaire. Ces diverses dispositions varient en fonction de l'espèce et de l'âge de l'animal étudié.

L'exosarcoplasma limite la fibrille sur ses côtés. Il a sur une coupe verticale un bord festonné, le plein d'un feston correspondant à la hauteur d'un segment contractile, et le creux aux disques minces qui viennent s'insérer sur lui à ce niveau. Il a été regardé comme de nature conjonctive, mais il n'a pas les affinités colorantes de ce tissu, celle pour le picro-bleu par exemple (Dubreuill) tandis qu'il se colore de la même façon que les disques minces. Est-ce un sarcolemme ? Cela dépend du sens qu'on attache à ce mot. En tout cas, c'est une différenciation marginale du protoplasma, en une assise distincte de lui, mais faisant corps avec lui.

En dehors de l'exosarcoplasma, se trouve une très fine

membrane conjonctive, se colorant par le picro-bleu et qui entoure la fibre dans toute sa longueur : c'est le manchon pellucide. Parfois au contact même de la fibre, cette membrane en est sur d'autres points séparée par un espace libre, ceci étant peut-être dû à une altération par les réactifs.

III. - Fibrilles contractiles

L'élément primordial et fonctionnellement prépondérant du myocarde est la fibrille contractile. Elle se compose d'une série de disques clairs et de disques sombres alternant comme les éléments d'une pile de Volta. Ces disques à peu près de même volume ont une hauteur de 1 à 3 μ . Le disque sombre est divisé en deux demi-disques, dits disques épais, par une raie claire : la strie de Hensen, et le disque clair en deux demi-disques, par une strie sombre : le disque mince d'Amici. L'espace compris entre deux disques minces est le segment contractile.

Les disques minces d'Amici, jointifs entre eux sur tout le travers de la fibre, se continuent (en s'insérant sur lui) avec l'exosarcoplasma, comme le montre leur coloration identique en bleu foncé par l'hématoxyline vanadique.

Les disques épais seuls contractiles, contiendraient de la myosine, substance réfringente, anisotrope, colorable. Ils sont séparés des disques épais des fibrilles voisines par une substance non colorable.

Les bandes claires, isotropes, ne se colorent que par un seul réactif, le rouge de thiazine (qui colore aussi les stries de Hensen) et représenteraient peut-être une matière élastique.

Les stries de Hensen se colorent comme les bandes claires mais ne sont pas jointives avec les stries de Hensen des fibrilles voisines, comme les disques minces le sont entre eux. Par conséquent la membrane moyenne formée, pour Hendenhain, des stries de Hensen unies par tout le travers de la fibre, n'existe pas.

IV. Traits scalariformes d'Eberth

Ce sont, nous l'avons vu des traits dessinés par l'imprégnation argéntique en forme de marches d'escalier, de hauteur inégale, montant ou descendant, quelquefois un ascendant se continuant avec un descendant ou vice-versa, à peu près perpendiculaires à la longueur de la fibre.

1°) Pour Eberth et Weissmann c'est un ciment intercellulaire au niveau duquel l'action de la potasse sépare les éléments cellulaires.

2°) Przewoski découvre dans un cœur arythmique, de chaque côté du trait d'Eberth, une rangée de grains formée par un renflement des fibrilles à ce niveau. Il considère ces rangées comme le « stratum granulosum » des segments supérieur et inférieur. Les deux rangées de grains sont unies par des filaments traversant le trait et qui répondent aux fibrilles elles-mêmes. Il voit donc que les traits ne sont pas des limites cellulaires étanches mais au contraire établissent des liens intracellulaires et interfibrillaires.

Browicz et Maccallum confirment ces faits.

3°) Hoche fait les mêmes constatations sur un cœur normal de supplicié. De plus les traits sont dans la zone des disques minces : ce sont des bandes striées du même

ordre, rappelant les disques minces complexes des muscles des ailes des insectes.

4°) Heidenhain (1904) remarque que les traits n'occupent pas toujours la largeur de la fibre ; de plus les paliers de l'escalier existent seuls, les pas sont virtuels et seraient figurés par les travées verticales de protoplasme intercontractile. Ce ne sont donc pas des formations intercellulaires, mais intracellulaires. (Une autre preuve en est que les segments de Weissmann ne contiennent pas toujours de noyau).

Il montre aussi que le trait, comme s'il remplaçait un disque mince, sépare deux segments contractiles : à ses extrémités quand il n'existe pas sur toute la largeur de la fibre, il est continué par un disque mince.

Pour Heidenhain, ce sont des pièces intercalaires servant à l'accroissement en longueur des fibrilles contractiles chez le jeune, rôle comparable pour lui à celui du cartilage de conjugaison des os longs.

5°) Marceau (1903) montre que les bandes striées manquent chez l'embryon et chez le jeune, chez les vertébrés inférieurs, et ne se voient que dans le cœur qui a travaillé, plus nombreuses dans les parties qui travaillent le plus. Tout cela cadre mal avec le rôle de pièces d'accroissement. De plus, dans cette hypothèse, on devrait à certains moments voir le trait plus haut qu'un segment contractile (au moment où le segment nouveau va se détacher) or il est toujours moins haut.

Il voit aussi que quelquefois les segments contractiles sus et sous-jacents à un trait ne sont pas parallèles, que quelquefois aussi deux séries de segments contractiles qui ne sont ni concordantes ni parallèles, peuvent se trouver

reliées par un trait avec une troisième série avec laquelle elles ne sont pas non plus concordantes ni parallèles.

6°) Pour Marceau donc et pour Renaut et Mollard, ces pièces contiendraient une substance élastique qui unirait des fibrilles d'axes divergents et ferait concorder leurs contractions dans une même direction, autrement dit, les rendrait iso-axio-contractiles. Les bandes qui n'existent pas dans les muscles rectilignes existent dans le cœur, muscle rétifforme, elles s'y développeraient progressivement et seraient en somme un appareil de perfectionnement dû au travail prolongé du cœur.

Dans la dissociation segmentaire, cette bande prend un aspect blanc d'œuf, s'allonge, devient ductile et ne fournit plus un point d'appui solide aux fibrilles : asthénie du cœur.

V. Agencement des éléments entre eux : formation fasciculante

Les cellules cardiaques, unies entre elles par de larges anastomoses, vont d'un point à un autre des cercles fibreux en décrivant des demi-ellipses plus ou moins longues qui peuvent aller jusqu'à la pointe du cœur. Dans ce trajet elles sont groupées au nombre de 3, 4 ou 5 par du tissu conjonctif modelé relativement épais : formation fasciculante de Renaut qui sépare dans toute l'étendue du myocarde ce groupe de 4 ou 5 fibres des autres groupes semblables. Cette formation envoie des filets connectifs fins entre les fibres du groupe.

Entre les différents groupes se trouvent des espaces connectifs plus ou moins volumineux, contenant les vaisseaux

dans du tissu conjonctif lâche, constitué naturellement par des fibrilles élastiques et conjonctives et des cellules conjonctives étoilées fixes. Ce sont les espaces de Heule. Les vaisseaux lymphatiques y ont leur origine et leur disposition à ce niveau fait l'objet de discussions que nous retrouverons plus tard.

VI. — Tissu cardiaque spécifique et cellules de Purkinje

Ce tissu présente dans les divers nodules et faisceaux des caractères communs. Ce sont, en n'y comprenant que ceux admis par tous : fibres plus étroites que les autres fibres myocardiques ; grand nombre des noyaux ; abondance du glycogène qui marque une grande activité physiologique ; pauvreté relative en fibrilles élémentaires, occupant seulement la partie toute périphérique de la fibre ; teinte métachromatique du protoplasma intercontractile et de l'ensemble de la fibre par rapport à celle du myocarde banal ; abondance du tissu conjonctivo-élastique, et surtout, pour Rénon et Géraudel (1913), des fibrilles élastiques ; fibres nerveuses en relations intimes avec les fibres musculaires, parallèles à elles et presque aussi nombreuses (Keith et Mackenzie 1910), (voir fig. 2, A).

Le n. K. et Fl. contiendrait normalement des cellules de trois ordres, différentes de celles du myocarde ordinaire : 1°) des éléments peu striés ressemblant à des fibres lisses surtout dans la région du foramen ovale et de la valvule de Vieussens ; 2°) des fibres syncytiales larges et longues, quelquefois striées, mais axées, dans les parois et régions voisines de la V. C. S. ; 3°) des fibres syncytiales en réseau très irrégulier et sans direction générale. Le pre-

mier type représenterait les vestiges du tube cardiaque primitif ; les deux autres seraient plutôt caractéristiques du point d'origine de la contraction, et leur dispersion même en dehors du n. K. et Fl. serait peut-être en rapport avec le fait que la contraction peut débiter simultanément en plusieurs points de l'oreillette (Gibson 1909).

Le n. K. et Fl. présenterait pour Oppenheimer (1913) cette particularité d'une striation indistincte, et les filets nerveux y seraient particulièrement abondants, surtout ceux destinés à une artère propre du nodule. Enfin cet auteur aurait trouvé dans l'oreillette, loin et près du nodule, de nombreuses cellules ganglionnaires, mais aucune dans son intérieur.

Le f. H. et le n. T. présentent une structure analogue. W. Koch (1913) qui attribue un rôle physiologique différent à la moitié supérieure (partie où les fibres sont parallèles) et à la moitié inférieure (de structure plexiforme) du n. T., considère également ces deux moitiés comme anatomiquement distinctes bien qu'au contact.

Pour Monrad Krohn (1911) le f. H. aurait, au-dessus et au niveau du n. T. et tant que son tronc reste unique, des fibres plus fines, tandis que ses branches de bifurcation ont des fibres épaisses avec prédominance de la fibrillation sur leur bord.

Le f. H. a une irrigation artérielle bien spécialisée : il est nettement centré sur une branche de l'artère coronaire droite. Cette autonomie artérielle lui vaudrait, d'après Monckeberg (1909), de pouvoir être ischémié isolément par l'athérome de ce rameau. Mais Monrad Krohn d'après une trentaine de cas, estime au contraire que l'irrigation du f. H. est très largement assurée, et il l'a

même vu relativement épargné dans des dégénérescences graisseuses et scléreuses étendues du cœur. D'après lui, *un certain degré d'infiltration adipeuse du tissu différencié serait constant sur le cœur âgé*, il ne faudrait admettre une lésion vraie du f. H. que devant sa dégénérescence étendue ou sa disparition totale en un point.

Sous l'endocarde du bœuf et du mouton on peut voir à la loupe un réseau de trainées jaunes blanchâtres, que

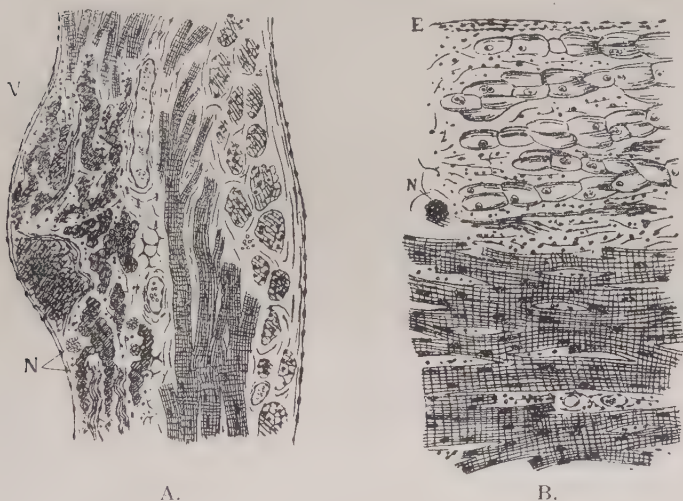


Fig. 2

A. Nœud sino-auriculaire de l'oreillette de mouton (coupe passant par le sulcus terminalis et perpendiculaire à la cloison interauriculaire). Schéma.

Endocarde à droite, épicarde à gauche. Sous celui-ci, le nœud sino-auriculaire formé de tissu spécifique, compact, formé de fibres petites, entrelacées, avec de nombreux noyaux. Sous l'endocarde, tissu myocardique banal.

V gros vaisseau à la face profonde du tissu spécifique.

N troncs et cellules nerveuses.

(D'après une coupe du Docteur Ivy Mackensie in Lewis).

B. Section longitudinale du moderator band d'un cœur de mouton. (Schéma d'après Lewis).

En haut, bord libre du pilier. Sous l'endocarde E, fibres et traçées de Purkinje. Entre elles et le myocarde banal un intervalle de tissu conjonctif lâche formant gaine : dans l'épaisseur de celui-ci, un faisceau nerveux N.

Purkinje, qui les découvrit, prit d'abord pour des éléments nerveux. Les cellules ou fibres de Purkinje (voir fig. 2, B) sont des cellules globuleuses juxtaposées en deux ou trois séries linéaires par travée. Le protoplasma médian occupe une partie importante : il contient généralement un seul noyau, quelquefois cependant deux noyaux plats accolés, et tout autour du pigment jaune ambré. Autour du protoplasma se trouvent des fibrilles musculaires moins abondantes que dans le myocarde banal et réparties en deux couches : l'interne dont les fibrilles, entourant la cellule lui forment un véritable sac cellulaire ; l'externe dont les fibrilles, orientées dans l'axe de la travée, traversent le ciment inter cellulaire et se continuent avec les fibrilles analogues des cellules voisines. Ce ciment intercellulaire est imprégnable par l'argent ; mais comme celui des cellules malpighiennes ou névrogliales il n'interrompt pas la continuité des fibrilles intercellulaires. Sur une coupe perpendiculaire de toute la travée, la couche de ciment qui entoure la travée est plus épaisse que celle qui sépare les cellules. Dans bien des cas on voit les cellules de Purkinje de l'endocard se continuer avec les ramifications extrêmes du f. H. (elles s'injectent d'ailleurs en même temps que lui : King, Kohn) et celles qui existent dans les parois de la V. C. S. avec le n. K. et Fl. (1). Notons cependant que de Gaetani n'aurait jamais trouvé ce réseau de Purkinje chez l'homme.

Pour Aeby, comme pour Purkinje, ce sont des éléments embryonnaires, mais on leur objecte avec raison qu'on

(1) Tawara, Domenico Pace, etc.

ne trouve pas de cellules semblables chez l'embryon. Pour Marceau ce sont des restes ancestraux de formation disparue, et cela concorde avec les idées actuellement générales, qui font du réseau de Purkinje comme de tout le t. S. l'homologue d'organes plus simples chez les animaux inférieurs (homologues qui, bien loin d'être en régression, ont au contraire un rôle fonctionnel extrêmement important).

VII. -- Vaisseaux et nerfs

1°) ARTÈRES. — Au point de vue des artères le cœur de l'embryon des mammifères supérieurs ressemble au cœur adulte des vertébrés à sang froid. Ses parois spongieuses contiennent de nombreuses mailles revêtues d'un endothélium endocardique et en communication directe avec la grande cavité : il n'y a point de vaisseaux propres. Pour passer de cet état réticulé et de cette circulation sinusoïde à *l'état vascularisé de l'adulte* avec sa circulation capillaire, les couches sous-péricardiques de ce myocarde homogène proliférant davantage deviennent compactes. Les parties sous endocardiques au contraire, devenant de plus alvéolaires par résorption et par moindre développement, fournissent les trabécules de la paroi interne du cœur et des piliers.

Dans le cœur adulte les artères, les capillaires et les veines ont l'endothélium, les couches élastiques et musculaires l'adventice, normaux du reste de l'organisme.

Nous rappelons que le f. H. a sa vascularisation propre : artériole émanée de la coronaire droite : le n. K. et Fl. aurait aussi un rameau à lui.

Le degré normal de vascularisation des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes a fait aussi couler beaucoup d'encre. Admise par Weber et Deguy dans presque toutes les valvules, cette vascularisation n'existerait pour Darier que dans le cinquième supérieur de la grande valve mitrale. Pour Argaud (1911) les sigmoïdes ne seraient jamais vasculaires, tandis que les valvules d'Eustachi et de Thébésius auraient, tant dans leur épaisseur que sous l'endocarde, un riche réseau vasculaire et nerveux : les valvules auriculo-ventriculaires le seraient constamment chez le cheval, quelquefois chez l'homme même normal. Pour Stanhope Bayne Jones (1918), même les valvules sémi-lunaires auraient une petite vascularisation ; quant aux valvules auriculo-ventriculaires, elles renfermeraient à leur face inférieure des vaisseaux venus des branches ventriculaires ; de même les piliers valvulaires ; mais les cordages tendineux de ceux-ci et le bord libre de celles-là seraient peu ou pas vasculaires.

2°) VEINES. — Elles n'ont pas dans le myocarde de caractère particuliers ; peut-être les capillaires veineux n'auraient-ils pas la disposition spiralée.

3°) LES LYMPHATIQUES du cœur débutent dans les fentes de Henle entre les groupes élémentaires de fibres cardiaques. Y a-t-il à ce niveau de véritables voies de la lymphe ? Oui, pour Ranvier, car elles contiennent des cellules lymphatiques et une injection poussée par les lymphatiques les remplit. Non, pour Renaut : ce remplissage n'est qu'une distension du tissu conjonctif lâche par une injection forcée et ces prétendues voies ne possèdent pas l'endothélium festonné caractéristique.

Quoiqu'il en soit au juste de leurs capillaires d'origine, chaque espace conjonctif un peu grand contient des vaisseaux lymphatiques véritables, volumineux (souvent plus que l'artère correspondante). L'ensemble de ces troncs forme un réseau sous épicardique admis par tous et dont les efférents sortent du péricarde vers les gros vaisseaux de la base ; l'existence d'un réseau sous endocardique est de plus en plus discutée.

4°) LES ÉLÉMENTS NERVEUX du myocarde, extrêmement abondants, comprennent des cellules et des nerfs.

Les **nerfs** proviennent du sympathique et du pneumogastrique (les fibres venues par ce dernier étant peut-être issues de l'hypoglosse ou du spinal). Ces troncs émettent un grand nombre de branches qui se groupent au-dessus du cœur en un plexus cardiaque antérieur, appliqué sur la face antérieure de la concavité de l'aorte, et un plexus cardiaque postérieur, en avant de la trachée et de sa bifurcation.

De là, à part quelques-unes qui se jettent directement dans les oreillettes, la majorité des branches descend au sillon auriculo-ventriculaire, détache quelques filets à la cloison inter-auriculaire et forme sur les artères coronaires un plexus coronaire droit et un plexus coronaire gauche.

L'injection de bleu de méthylène dans les coronaires met en évidence d'assez nombreux troncs nerveux émergeant du sillon auriculo-ventriculaire et descendant vers la pointe sous le péricarde, parallèles, relativement serrés et assez anastomosés entre eux. Des filets analogues montant vers les oreillettes y forment un réseau analogue mais moins régulier et moins dense.

En fait il y a trois réseaux : un sous l'endocarde, un dans l'épaisseur du myocarde, un réseau sous épicaudique qui est le plus considérable.

Les nerfs du cœur sont surtout formés de fibres de Remak mais aussi de fibres à myéline : les unes à grosse gaine de myéline, à trajet très contourné émanent des ganglions rachidiens ; les autres à gaines fines, à trajet régulier sont environ dix fois plus nombreuses et proviennent partiellement de la moelle, des ganglions sympathiques et du bulbe.

Les terminaisons motrices de ces nerfs n'ont pas été aussi nettement précisées par la méthode de l'or (Golgi) que celles des nerfs musculaires ordinaires. L'existence d'une plaque motrice sur la fibre musculaire est discutée. On admet généralement que les extrémités nerveuses, très arborisées et de plus en plus variqueuses sont de formes très différentes, mais toujours au contact intime de la fibre.

Les terminaisons sensitives (1) se rencontrent surtout dans l'endocarde et le péricarde mais existent aussi dans l'épaisseur du muscle : ce sont des plaques irrégulières, granuleuses. Elles se rattachent au nerf de Cyon.

La richesse du cœur en fibres nerveuses est considérable ; on en compterait presque autant que de fibres musculaires.

Les **cellules nerveuses** chez la grenouille sont groupées en amas assez individualisés pour mériter le nom de ganglions : ganglion de Remak à l'union du sinus veineux et de l'oreillette droite ; ganglion de Ludwig dans la cloison interauriculaire ; ganglion de Bidder à la partie toute

(1) Dogiel et surtout Smirnoff.

supérieure des ventricules. Ils sont en rapport direct avec les nerfs extrinsèques.

Chez les mammifères, le bleu de méthylène montre en même temps que les nerfs, des cellules nerveuses assez nombreuses et de minuscules ganglions occupant le tiers supérieur des ventricules : zone ganglionnaire ; celle-ci comprend le sillon auriculo-ventriculaire, les embouchures des deux veines caves et des veines pulmonaires. Les cellules de cette zone sont chez le lapin groupées en îlots de situation variable contenant soit des cellules multipolaires binuclées, qui sont des cellules sympathiques (1), soit des cellules n'ayant qu'un noyau et un axone, qui sont d'origine cérébro-spinale.

Chez les mammifères supérieurs et probablement chez l'homme les amas cellulaires sont mixtes, contenant à la fois des cellules d'origine sympathique et d'origine cérébro-spinale (2). Pour Dogiel, il y aurait de nombreux amas ganglionnaires sous l'endocarde des oreillettes ; ils contiendraient trois genres de cellules : les unes à prolongements courts et très ramifiés seraient de provenance sympathique et de fonctions motrices, pour les deux autres genres à prolongements moyens ou longs, l'origine ne serait pas précisée.

Existe-t-il des ganglions dans les ventricules ? Schmidt, Kölliker y ont vu des cellules multipolaires que d'autres n'ont pas retrouvées. Des erreurs d'interprétation ont été faites avec des cellules conjonctives diverses, notamment avec les « cellules granuleuses du cœur » de Schwartz,

(1) Ces îlots n'existant que dans les oreillettes.

(2) Jacques, Dogiel.

analogues aux Mastzellen, et qu'on retrouverait dans tout l'organe.

Pour Morison (1913), le n. K. et Fl. ne serait pas innervé plus richement que le reste du tissu card. S. (Nous avons vu qu'Oppenheimer, la même année, y décrivait au contraire des fibrilles nerveuses extrêmement nombreuses). La première partie de la V. C. S. le serait davantage. Dans le f. H., il a trouvé de nombreux et larges troncs venant des oreillettes et donnant des branches à court trajet, mais jamais de ganglions. Miss Meiklejohn (1915), de même, constate au niveau du n. K. et Fl., du n. T. et du f. H. de très nombreux filets nerveux, mais jamais de ganglions. Pour Wilson, pour Bard, au contraire, ils seraient très nombreux, mais ce dernier ajoute qu'ils ne se voient que sur un cœur extrêmement frais. Pour Zander 1916, le n. T. recevrait de nombreux nerfs extracardiaux tandis que le f. H. n'en reçoit aucun.

A quels nerfs se rattachent ces filets ? L. Frédéricq démontre physiologiquement que les fibres du X destinées aux ventricules passent toutes par le f. H., puisque sa section complète soustrait complètement les ventricules à l'influence modératrice. Au contraire les fibres sympathiques atteignent le ventricule partie par le f. H., partie en dehors de lui le long des plexus coronaires : en effet le cœur en dissociation reste plus sensible aux influences accélératrices qu'aux modératrices (expériences de D. Routier avec l'adrénaline, 1916).

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DU MYOCARDE

Il était généralement classique d'étudier dans le myocarde trois propriétés essentielles : l'excitabilité, la rythmicité et la conductibilité. L'étude de plus en plus approfondie des faits anciennement connus, les moyens d'investigation nouveaux comme ceux que permettent la survie prolongée du cœur isolé, la culture de ses fragments, ou, dans un autre ordre d'idées, l'enregistrement de ses courants électriques, ont, par l'abondance de faits, compliqué cette classification. De plus, la notion des organes spécialisés du cœur nécessite une révision assez considérable des données anciennes, basées sur l'idée d'un myocarde homogène et les résultats de cette révision doivent être conciliés avec celles, au moins, des acquisitions nouvelles qui paraissent bien établies. Nous essaierons de grouper les unes et les autres sous les rubriques suivantes :

- I. — Vie cellulaire et tissulaire.
- II. — Automatisme.
- III. — Excitabilité.
- IV. -- Etude de la contraction.

V. — Rythmicité.

VI. — Conductibilité.

VII. — Tonus.

VIII. — Rôle du système nerveux extra cardiaque.

I. — Vie cellulaire et tissulaire

1°) SURVIE NATURELLE. — Certains cœurs d'animaux à sang froid, c'est une notion déjà ancienne, conservent assez longtemps leurs battements et un ensemble de propriétés vitales qui diminuent, les unes plus, les autres moins vite, jusqu'à la déchéance complète et l'arrêt total de l'organe. Une survie spontanée analogue se prolonge environ trois quart d'heure chez le cobaye, quinze à vingt minutes chez le chien, sans qu'il y ait au moment de la mort interruption durable des battements. Chez l'homme, Dwzinski a pu, à l'autopsie d'un condamné à mort, une demi-heure après l'exécution, constater des contractions de la V. C. S., puis de tout le cœur en dissociation auriculo-ventriculaire pendant 5-6', puis des oreillettes seules pendant 35' : apparues au moment où l'on séparait le cerveau de la moelle, ces contractions semblent bien avoir été déclanchées par la libération d'un reste d'automatisme (1918).

2°) VIE PROLONGÉE. — La reviviscence, facile à obtenir chez les mammifères par la circulation artificielle du cœur perfusé ou isolé a pu également être produite sur le cœur humain de trois à onze heures après la mort. (Herring 1913). Elle a pu être prolongée pendant des jours, soit in situ, soit en suspendant le cœur dans un milieu

approprié, chez des animaux aussi voisins de l'homme que les mammifères supérieurs. Elle a permis d'étudier à loisir le fonctionnement des diverses cavités du cœur, l'influence des nerfs, etc. et fourni de précieux renseignements sur diverses propriétés spontanées et réactions expérimentales de l'organe entier et de son tissu. Elle a précisé notamment les conditions de milieu nécessaires à l'entretien durable d'un cœur et à son bon fonctionnement.

3°) PRODUITS NÉCESSAIRES A LA VIE DU CŒUR. — Le liquide le plus simple dans lequel le cœur bat, de façon à peu près normale et assez durable, est le liquide de Ringer Locke ; sa composition, plusieurs fois modifiée, peut être :

NaCl	9 gr.
CaCl ²	0 gr. 25
KCl	0 gr. 42
H ₂ O	1.000 gr.

L'insuffisance ou l'excès marqués de ces divers corps troublent plus ou moins gravement le fonctionnement du cœur.

Le Ca semble absolument indispensable au jeu normal du cœur et spécialement de l'activité frénatoire du X : celle-ci, plus ou moins diminuée par un excès de sels de K ou de Na reparaît si on ajoute du Ca, pour être de nouveau supprimée par ceux des sels de K ou de Na qui précipitent le Ca. Toxique pour le cœur à certaines doses, le K lui est cependant indispenseable, le cœur ne fonctionne pas s'il en est complètement privé. Le K, étant le seul corps radio-actif de l'organisme, son rôle serait pour Zwaardemaker (1918) du domaine de la radio-activité.

Cet auteur a montré en effet que le cœur, arrêté par la suppression du K, dans son liquide de circulation, recommençait à battre sous l'influence des radiations d'urane ou par l'électrisation, comme si on lui rendait du K. De même si on remplace le K, par une dose infiniment plus faible, mais radio-activement égale d'urane, le cœur arrêté se remet encore en marche. Enfin l'addition de K et d'urane, pourtant antagonistes dans une certaine mesure, arrête le cœur comme si une certaine quantité de radio-activité lui était nécessaire, et un excès nuisible. Tuveri, dès 1910, avait déjà vu le Thorium augmenter l'énergie du cœur normal et même du cœur atteint de dégénérescence graisseuse.

L'O est indispensable au bon fonctionnement : son absence ou son insuffisance, ou l'excès de CO² produit des troubles fonctionnels allant jusqu'à la mort de l'organe ; l'anoxhémie par ligature d'une ou des deux coronaires, amène une dissociation ou un arrêt complet du cœur, ensemble analogue comme cause et comme marche au blocage du cœur d'un animal asphyxique.

Le meilleur liquide de circulation artificielle est naturellement le serum sanguin, et cette supériorité dans l'entretien des fonctions du cœur tiendrait à ses sels (Valentine Algina). Le rôle des albuminoïdes du serum, n'est pas indispensable, mais il doit exister, non seulement comme support de certains corps, mais aussi d'autres propriétés. C'est ainsi que le cœur de lapin normal est peu troublé par le serum d'autres animaux, mais peut y être sensibilisé (serum de veau et surtout de cheval) au point de s'arrêter après quelques irrégularités par l'addition de 1/500 à 1/1000 de ce dernier dans son liquide de circu-

lation artificielle. A la suite de cette anaphylactisation, il peut ultérieurement, si on ranime le cœur, se produire une sorte de vaccination avec tolérance de hautes doses (Cesaris Demmel, 1910).

4°) CORPS AGISSANT SUR LE CŒUR. — L'adjonction d'une certaine quantité d'un corps donné au Ringer dans lequel baigne un cœur isolé, ou qu'on fait circuler dans ses cavités, permet d'étudier son action relativement pure dans des conditions assez voisines de son mode d'action physiologique ou thérapeutique. Mais les faits se compliquent par les réactions réciproques, souvent difficiles à mettre en évidence du corps étudié sur les éléments du liquide de circulation ou ceux du cœur lui-même. Aussi mentionnerons-nous à la suite de chaque propriété du myocarde les corps qui agissent principalement sur cette propriété. Nous nous bornerons ici à citer : acides et alcalis caustiques dilués, sels de strontium et de baryum, nitrate d'argent, vapeurs d'ammoniaque, alcool, éther, chloroforme ; bile, urée et autres produits urinaires ; nombreux alcaloïdes (adrénaline, nicotine, strophanthine, vératrine, digitaline, aconitine, etc.) ; la plupart de ces corps stimulent les diverses fonctions du cœur à faibles doses, les dépriment ou en troublent l'harmonie à doses plus fortes. Seule l'aconitine et la digitaline ont déjà aux petites doses la même action dépressive qu'aux grosses, et le CaCl_2 en quantité toxique, une action hypersthénisante excessive du cœur avec ralentissement de la respiration, analogue en plus grand à son action physiologique.

Devant cette différence des effets suivant les doses, faut-il conserver les termes et la notion de « **poisons du cœur** »,

même en précisant, comme Arthus, qu'on appellera ainsi des « substances agissant électivement sur le cœur et troublant son fonctionnement à des doses où elles n'agissent pas sur d'autres fonctions ? » Les doses et les associations thérapeutiques ne sont-elles pas susceptibles de variations, et plus encore leurs effets ? En tout cas (et on verra que dans cette liste un certain nombre ont des applications thérapeutiques), ces corps sont principalement la vératrine, à action musculaire ; l'atropine, avec ses antagonistes pour certains effets, la pilocarpine et la muscarine, les poisons auto-organiques comme l'iodothyrique et l'adrénaline (tous ceux-ci agissant sur ou par les nerfs).

L'AaI et surtout l'I produiraient de l'arythmie puis l'arrêt du cœur, action grandement diminuée par les corps gras (Salant et Livingston, 1918). La Choline (Patta et Varisco 1918), ralentissant le cœur amènerait assez souvent de l'hypertension, contrairement au rôle hypotenseur qui lui est généralement attribué.

5°) CULTURES DE MYOCARDE. — On est également arrivé à observer en survie prolongée non plus l'organe entier, mais de menus fragments dont on a pu contrôler histologiquement la vie active, la multiplication et même la fonction persistante. Carrel (1910) a réussi avec son élève Burrows à entretenir dans du plasma sanguin, pendant des années et à suivre sous le microscope la vie, le fonctionnement et le développement de fragments minuscules de divers organes et notamment du myocarde : pour celui-ci Burrows constate, en 1910, une survie qui put être entretenue jusqu'en 1912 par des renouvellements réguliers du milieu. Les fragments se multiplièrent con-

sidérablement en volume et en surface, subirent avec succès de nombreuses divisions successives et conservèrent tout ce temps un pouvoir d'accroissement au moins égal à celui du début. Ils battaient régulièrement, les fragments d'oreillettes toujours plus vite que ceux de ventricule, et quand leur croissance réciproque venait à souder deux fragments voisins de vitesse différente, ils battaient, unis, au même rythme. Fredericq (1914) a pu constater sur des fragments de myocarde en culture de l'alternance absolument identique dans tout un fragment et même des battements d'une périodicité bien plus compliquée que l'alternance. Smirnof, en 1916, n'a pu conserver de fragment battant plus de 7 à 8 jours, mais y constate de nombreuses mitoses.

Les faits de culture donnent des aperçus intéressants sur les diverses fonction du myocarde comme sur sa vie cellulaire, au cours de la vie d'un organisme (ces cultures réussissent en effet plus facilement et durent plus longtemps avec des fragments d'embryons ou d'animaux jeunes). Il serait intéressant, à propos de la discussion entre neurogénistes et myogénistes (et peut-être pour les concilier dans une théorie fasciculaire) d'observer en culture des fragments de myocarde banal, et, comparativement, des fragments de tissu cardiaque spécifique pris dans les points de ce tissu qui paraissent plus particulièrement conducteurs et dans ceux qui semblent doués d'un pouvoir excito-moteur prédominant.

6°) LE MYOCARDE AUX DIFFÉRENTS AGES. — Les cultures ont également ajouté à ce qu'on savait sur l'évolution et le mode de rénovation cellulaire du tissu cardiaque de la

vie embryonnaire à la vieillesse. Chez l'embryon, le syncytium cardiaque bat dès le deuxième jour, avant tout cloisonnement pseudo-cellulaire et avant l'apparition d'une fibrillation quelconque. Les fibrilles apparaissent vers le dixième ou douzième jour chez l'embryon pour Renault et Mollard, elles semblent alors traverser plusieurs cellules du syncytium, ou, plus exactement, sont bien plus longues que la distance séparant plusieurs noyaux. Pendant la vie foetale, et quelques mois après la naissance, il y a augmentation du volume des fibres par accroissement du volume des fibrilles (ce volume pouvant quadrupler de la vie embryonnaire à l'âge adulte). À cette « hypertrophie », s'adjoindrait aux mêmes âges, une augmentation numérique des fibres par mitose ou clivage longitudinal, « hyperplasie » qui se produirait surtout dans la région sous épicaudique à accroissement beaucoup plus rapide (Marceau). Renault et Mollard n'admettent pas cette hyperplasie et pour eux le nombre des fibres cardiaques serait à peu près définitivement atteint à la naissance. Dans les cultures, des multiplications nombreuses par mitoses se sont produites dans du myocarde d'embryon et dans du myocarde de jeune, et ont même continué à se produire pendant plus de deux ans.

Chez l'adulte, comment se fait la **rénovation du myocarde** au fur et à mesure de l'usure vitale ? Par transformation en cellules myocardiennes de cellules conjonctives indifférentes venues du sang, comme dans tous les autres tissus, pour Tripier et son école ? par division cellulaire et élimination des cellules usées ou sénescents pour d'autres auteurs. Pour Bériol, la cellule unique immense qu'est le syncytium du cœur adulte ne se renou-

vellerait pas partie par partie, mais molécule par molécule au moyen de l'apport sanguin permanent.

7°) LÉSIONS DU MYOCARDE. — Dans le cours de l'existence, la vie cellulaire du cœur ne manque guère d'être troublée par des lésions de nature et d'étendue très diverses. Disons seulement que les lésions parenchymateuses, c'est-à-dire de l'élément contractile semblent chronologiquement primitives et fonctionnellement prépondérantes sur celles du tissu conjonctif. Ce seront : diverses dégénérescences des fibrilles (moirée, adipeuse, cireuse, etc.), l'exubérance de l'endosarcoplasma prédominant sur les fibrilles; la segmentation des fibres ou leur étirement au niveau des traits d'Eberth ; dissociation segmentaire de Renaut et Mollard, enfin une hypertrophie des fibres (simple accroissement de volume) dans les cœurs rénaux par exemple, accompagnée dans certains auteurs d'une multiplication pathologique des mêmes fibres (1). Au niveau du myocarde comme de tous les tissus où existe une variété cellulaire hautement différenciée fonctionnellement, ce tissu noble, électivement fragile, ne se reproduit pas après une lésion tant soit peu intense, et est remplacé par du tissu cicatriciel d'origine conjonctive et sanguine.

Monrad Krohn a montré que, chez les sujets âgés normaux, on trouvait souvent une infiltration adipeuse plus ou moins marquée tout autour et quelquefois même à l'intérieur du f. H. et de ses branches, lieu que lesdits sujets n'aient jamais présenté de troubles du rythme. Il faut donc être sévère dans l'interprétation de telles lésions

(1) Non admise par Bériel (1912) ni par Wideroe (1912).

et n'admettre l'interruption ou la gêne de la conduction qu'en présence de lésion dégénératives avancées ou très étendues.

II. — Automatisme

On donnait récemment encore le nom d'automatisme à cette propriété du cœur de continuer à battre en dehors de toute connexion avec les centres nerveux. Il faut étudier séparément les données anciennes qui ne distinguent pas le myocarde banal du tissu cardiaque spécifique, et celles qui font à celui-ci une place à part.

1°) L'AUTOMATISME DU MYOCARDE BANAL. DONNÉES-ANCIENNES. — Cet automatisme considéré en bloc dans l'organe entier était attribué aux ganglions nerveux. En effet, la section ou la ligature du cœur au-dessous des oreillettes (séparant par conséquent les ventricules de la seule région qui posséderait des ganglions) laisse battre pendant longtemps les oreillettes tandis qu'elle arrête la pointe. Les célèbres expériences de Stannius précisaient le rôle de chacun des ganglions; ceux de Bidder et de Remak, habituellement prédominants, étaient moteurs, celui de Ludwig, actif seulement quand il recevait une excitation particulière ou par la dépression des deux autres, était inhibiteur.

Mais l'interprétation de ces expériences fut discutée dès leur publication (1852). La ligature produisait-elle une excitation ou une inhibition du centre qu'elle atteignait ? Ses effets véritables étaient-ils ceux qui se produisaient les premiers, ou ceux plus durables qui survenaient en-

suite ? D'ailleurs cet automatisme attribué aux ganglions et qui devait manquer définitivement dans la pointe isolée, y est seulement suspendu : une excitation électrique ou mécanique (telle que la variation périodique de pression produite par exemple dans l'expérience des cœurs conjugués de Dastre), la fait réapparaître durablement. Quelquefois même, après un arrêt plus ou moins long, le cœur se remet à battre spontanément. D'ailleurs, non seulement des fragments importants comme la pointe du cœur, mais de minimes lambeaux ont pu conserver leurs battements dans les milieux de culture, ceux provenant de l'oreillette continuant à battre plus vite que ceux du ventricule. Faut-il continuer à attribuer l'automatisme aux cellules nerveuses, dont chacune serait un ganglion minuscule et dont certains auteurs admettent l'existence, non seulement dans les oreillettes et dans le 1/3 supérieur des ventricules, mais dans tous les points du cœur ? La fragilité de celles-ci rend l'hypothèse peu vraisemblable après des expériences où des lambeaux minimes ont pu être conservés battants pendant deux ans (Carrel, 1910-1912).

D'ailleurs pouvons-nous affirmer qu'un cœur entier isolé ou un fragment en culture bat sans aucune excitation extérieure ? Evidemment non : nous avons vu sur une énumération probablement incomplète le grand nombre de corps ou d'agents actifs sur le cœur : les sucs mêmes qui l'imbibent en contiennent.

Il nous semble donc logique d'appeler automatisme, à la suite de Wertheimer et Boulet la propriété du myocarde de se contracter avec le rythme qui lui est propre « en apparence spontanément, en réalité sous des excitations des substances du sang ».

2°) LES AUTOMATISMES DU MYOCARDE DIFFÉRENCIÉ. . .

Mais si n'importe quel point du cœur peut se contracter sous l'influence du liquide nourricier, dans la normale les contractions ne naissent spontanément qu'en un point, le n. K. et Fl. Ce point du t. S. a donc un automatisme et en même temps, comme un pouvoir régulateur de la vitesse de l'organe entier, de la succession et du synchronisme respectif de ses cavités. Cette sorte de commandement, de contrôle de la contraction cardiaque dans sa forme, son trajet et sa fréquence, est le pouvoir excito-moteur, lié à l'automatisme du t. S. Mais cet automatisme même peut avoir, et cela sans grosse lésion expérimentale, sans trouble grave en clinique, deux modalités différentes suivant que prédominera la partie supérieure ou la partie inférieure de ce tissu : le n. K. et Fl. ou le n. T.

Nous étudierons à propos des automatismes du t. S. les faits expérimentaux, les faits cliniques et les interprétations physiologiques.

A. Le n. K et Fl. est, nous l'avons vu, le point de départ de la contraction spontanée, ou, sur un cœur arrêté, provoquée, du cœur. Oreillettes et ventricules se contractent à sa suite le même nombre de fois dans l'unité de temps, savoir 60 à 70 fois par minute. Une action extérieure, en ce point, comme l'échauffement ou le refroidissement léger, accélère ou ralentit l'organe entier. C'est ce que l'on appelle le **rythme sinusal**.

La suppression ou la dépression fonctionnelle du n. K. et Fl. produisent d'abord un ralentissement puis un arrêt plus ou moins durable. C'est là, quant à la cause et quand aux effets, chose analogue à la septième expérience de

Stannius : la ligature du sinus veineux. De même après l'excision (Kohn, Kessel et Mason, 1913), ou la réfrigération (Ganter et Zahn, 1913) sur les mammifères (1), comme après l'expérience ancienne sur la grenouille, il arrive qu'au bout d'un certain temps le cœur se remet à battre, mais d'une façon différente : à première vue on constate une fréquence approximativement moitié moindre. Ce chevauchement du ventricule sur l'oreillette pourra être régulier (rythmes à $4/3$, à $3/2$, à $2/1$ ou non, être durable ou exister seulement pendant quelques pulsations (**échappement ventriculaire** de Lewis).

Mackensie constatant dans quelques cas la diminution de l'intervalle a.-v. (2) (qui peut même arriver à être nul) ou son inversion (précession plus ou moins grande du ventricule de l'oreillette) et cela avec une assez grande régularité et sur une assez longue durée, admet ici le **rythme nodal** avec conduction en sens normal vers les ventricules rétrograde vers les oreillettes.

Mais dans bien des cas, notamment dans les bradycardies par compression oculaire « l'allongement de la « période immédiatement précédente, l'égalité des périodes « ventriculaires automatiques dans un même tracé, l'extrême variabilité des figures de chevauchement le retard « de la contraction auriculaire parfois assez considérable pour que le ventricule, de nouveau excitable, se

(1) Magnus Alsleben avait déjà en 1911 réséqué progressivement la totalité des oreillettes sans arrêt du cœur dans 11 expériences sur 13, et l'un des 2 échecs était dû à une lésion du n. T.

(2) Temps qui répare le début de la systole auriculaire de celui de la systole ventriculaire.

« contracte une deuxième fois » plaident pour « l'automatisme ventriculaire intermittent » (1), l'échappement ventriculaire de Lewis, indépendance plus ou moins complète, plus ou moins variable dans le temps, des ventricules, libérés de la précession des oreillettes qui les commande normalement.

Quoiqu'il en soit, rythme nodal ou automatisme idio-ventriculaire réalisent une suppléance facile et relativement fréquente d'un n. K et Fl. déficient. Cette allure lente, peut être par une meilleure réplétion des cavités permet un fonctionnement presque normal, en tout cas suffisamment efficace du cœur, dont les cavités les plus actives sont soustraites aux troubles venus de plus haut. En elle-même, quand elle n'est pas accompagnée et aggravée d'autres lésions ce serait une anomalie à peine pathologique. Différent du premier, non seulement par la fréquence mais par l'origine, la marche et la forme des systoles, un autre automatisme est apparu qui ne s'exerçait pas auparavant, masqué qu'il était par les incitations plus fréquentes descendues des oreillettes. Cet automatisme a son siège dans le n. T. En effet, si un cœur dans cet état, en rythme nodal, ou chauffe ou refroidit le n. T., on accélère ou ralentit les quatre cavités. On peut préciser, dissocier davantage le fonctionnement de cet organite, et Ganter et Zahn ont pu par des excitations thermiques appropriées faire fonctionner isolément trois centres différents dans le n. T. L'excitation de sa partie moyenne produit une contraction simultanée des

(1) Gallavardin, archives des maladies du cœur et des vaisseaux 1914.

ventricules et des oreillettes, l'excitation de sa partie supérieure fait contracter les oreillettes avant les ventricules, et celle de sa partie inférieure les ventricules avant les oreillettes. Ceci concorde avec les trois variétés d'extrasystoles admises cliniquement par Mackensie, 1908, et avec les expériences de Heskett Biggs de la même année, réalisant sur le lapin des extrasystoles auriculaires rétrogrades, c'est-à-dire postérieures aux systoles ventriculaires. Si l'action du n. K. et Fl. a été primitivement supprimée par excision, c'est la partie supérieure du n. T. qui le remplacera comme centre automatique, et sa partie moyenne, si le n. K et Fl. a été seulement refroidi.

B. En clinique, chez certains sujets le n. T., soit physiologiquement, soit à la suite d'une lésion irritative inaperçue ou cicatrisée bat à 40 ou 50 pulsations par minute : d'autres fois, le rythme auriculaire sera ralenti pour une raison quelconque : certaines arythmies sinusales avec bradycardie (Lewis), excitation du X (Mackensie), pause compensatrice post-extrasystolique de certaines bradycardies (Gallavardin). Dans les deux cas l'écart normal entre la vitesse du n. K. et Fl. et celle du n. T. sera diminuée, et il pourra y avoir décalage de la systole ventriculaire se rapprochant de l'auriculaire, pouvant coïncider avec elle ou même le précéder.

C. Nicolai et Plescher, 1910, admettaient trois sortes de centres automatiques ou excito moteurs : le n. K. et Fl., le n. T. et d'autres centres disséminés dans les ventricules, mais plus nombreux à la base. Les derniers et le n. T. seraient normalement inactifs : le n. T. remplacerait le n. K. et Fl. lésé ou en cas de dissociation auriculo-ventriculaire, et, dans ce cas, les centres ventriculaires acces-

soires viendraient fournir, par des extrasystoles isolées, le travail supplémentaire nécessité par un effort éventuel.

Pour Meeks et Eyster, 1915, l'automatisme du t. S. va en diminuant de haut en bas, et ses parties inférieures ne sont actives que quand il y a lésion grave des parties sus-jacentes, ou interruption dans leur continuité fonctionnelle.

III. — Excitabilité

L'automatisme du myocarde se rapproche donc beaucoup de l'excitabilité : il s'identifie presque avec elle si on admet que les contractions spontanées de ce tissu sont causées par un ou plusieurs des excitants si divers qui sont capables d'agir sur lui.

1°) EXCITANTS DE LA CONTRACTION EN GÉNÉRAL. — Nous avons vu, à propos de la vie cellulaire du myocarde, qu'un grand nombre de corps agissent sur le cœur, et qu'au moins aux doses faibles, la plupart augmentent l'énergie et la vitesse de ses contractions. Rappelons que parmi ceux-ci les uns sont indispensables à son fonctionnement : Ca., K., Na., O; d'autres peuvent le provoquer ou le modifier : alcaloïdes, sels minéraux, anesthésiques et produits organiques divers; d'autres enfin, comme la digitale, sans être des excitants directs augmenteraient l'excitabilité.

Parmi les excitants physiques il faut citer le contact qui produit une contraction souvent partielle ou anormale quand il porte en tissu banal (production d'extrasystoles par pression localisée sur un cœur ectopié dans le creux

épigastrique dans un cas de^e Danielopolu) ; la chaleur a les mêmes résultats.

Mais le plus important au point de vue expérimental est sans contredit le **courant électrique continu** ou faradique dont les effets valent d'être étudiés plus amplement. Une excitation isolée par un choc d'induction unique ou par l'ouverture ou la fermeture d'un courant continu, donne une contraction comparable à celle qu'on obtient de la même façon sur le muscle strié, mais avec tous ses éléments augmentés de durée : temps perdu entre l'excitation et la réaction, durée de la secousse. Mais ce qui distingue la contraction myocardique c'est qu'elle a un seuil d'excitation à peu près fixe : un minimum d'intensité est nécessaire au-dessous duquel le cœur ne se contracte pas, et au-dessus duquel la grandeur de la contraction n'est pas en rapport avec l'augmentation de l'excitation. C'est le « tout ou rien », de Ranvier, loi d'ailleurs approximative, certains artifices ayant permis à Dastre, à Morat, à Bowditch, de constater que les premières contractions obtenues rendent le cœur excitable à des excitations un peu inférieures au minimum primitif, et, d'autre part que des courants intenses et croissants peuvent augmenter progressivement la force des contractions obtenues.

Des excitations multiples, telles que des secousses d'inductions répétées avec une certaine fréquence, ou un courant continu un peu intense, mettent un muscle ordinaire en un état de contraction permanente à petites oscillations qui est le tétanos musculaire ; ces petites oscillations traduisent les secousses élémentaires fusionnées. Sur le muscle cardiaque ces excitations multiples ne fusionnent pas les contractions qui restent à un rythme assez régulier,

notamment avec le courant continu. C'est, (et ici nous empiétons sur la rythmicité) que le cœur est périodiquement inexcitable pendant la première moitié de sa systole et que toutes les excitations qui tombent pendant cette période réfractaire sont comme inexistantes (loi de Marey). Cette propriété découverte expérimentalement pour des contractions provoquées, est à la base du rythme cardiaque spontané : la ou les excitations physiologiques (d'où qu'elles viennent) n'étant efficaces sur le cœur normal que pendant la période diastolique, agissant comme le courant continu à ce moment, pour produire la systole suivante.

Comme la plupart des excitants chimiques, comme l'électricité, la chaleur agirait, en même temps que comme excitant, en rendant le cœur plus excitable. L'hypoexcitabilité des centres automatiques, l'hyper-ou hypoconductibilité des organes de transmission; l'action des nerfs extracardiaques peuvent également rendre le myocarde banal plus ou moins excitable.

Celui-ci pourrait également être rendu plus excitable en certains points par des lésions irritatives inflammatoires, et de ces points partiraient des extrasystoles quand la pression intracardiaque est momentanément augmentée (Gowan et Ritchie, 1912) ce serait pour ces auteurs l'explication de certains rythmes couplés.

De tous les excitants occasionnels, expérimentaux que nous venons de citer, lequel ou lesquels agissent sur le cœur normal de l'animal vivant, quel est l'**excitant physiologique du cœur** ? « Il semble certain que la distension par les variations périodiques de la pression intracardiaque est l'une ou moins des excitations constantes qui entretiennent la succession des systoles, pour le cœur en son

entier, et probablement aussi pour la fibre isolée » (Morat). Les cultures de tissus démontrent qu'il y a dans les liquides organiques qui entourent ou imbibent les fragments des excitants efficaces. Il est bien difficile de dire si la réunion des conditions nécessaires au fonctionnement du cœur y est aussi suffisante, ou encore si l'une est prépondérante. On ne peut davantage affirmer ou nier l'action des excitants humoraux sur le cœur entier en place chez l'animal sain (1).

Enfin, il faut mentionner les **excitations pathologiques** qui peuvent être produites sur place (au siège même d'une lésion récente non destructive) ou plus souvent s'irradier autour d'une lésion irritative ou destructive : celle-ci est ainsi devenue un foyer d'extrasystoles et quelquefois un centre automatique. Ces centres automatiques anormaux sont dits hétérotopes par Hering : quand ils siègent dans le t. S., ils produisent les excitations homogénétiques de Lewis, dans le cas contraire, les excitations hétéro-génétiques.

2°) **EXCITABILITÉ DU MYOCARDE DIFFÉRENCIÉ ET POUVOIR EXCITO-MOTEUR.** — La constance du début des contractions spontanées en certains points du cœur donnerait déjà à penser que ces points, qui reçoivent les mêmes excitations que le reste du myocarde, ont une excitabilité supérieure. D'autre part des excitations en un point quelconque du myocarde produisent des systoles anormales dans

(1) Nous désignerons par le terme excitation physiologique celles ou celles qui causent la systole spontanée du cœur normal sans préjuger davantage de son origine et de sa nature.

le temps, dans la forme (certaines extrasystoles) ou (quand des excitations minimales et répétées sont portées sur les oreillettes) des contractions irrégulières et localisées. La fibrillation auriculaire, ou encore, l'hémisystolie ventriculaire, comme Krause et Nicolaï ont pu la reproduire sur l'animal après avoir vu un cas clinique analogue. Au contraire, l'excitation, par tous les procédés, du sinus veineux et plus précisément du n. K. et Fl. donne une systole typique par tous ses caractères. Gaskell a constaté que le tube cardiaque primitif est la partie la plus excitable du cœur et que dans le tube cardiaque primitif le sinus est le point le plus excitable.

Certaines **précautions** s'imposent dans l'étude de cette excitabilité. Schlönowitz et Chase, 1918, ont montré que les excitations thermiques devaient, pour donner des résultats précis, n'être faites qu'avec des températures peu supérieures à la température normale du myocarde : des températures lésant le tissu produisent une excitation qui s'irradie et peut agir sur le rythme ou la fréquence, même en des points où normalement elle ne les modifierait pas.

De plus dans les expériences qui comportent une excitation des nerfs, il faut tenir grand compte de l'intensité de la durée et du mode d'action de celle-ci, la variation de ces facteurs modifiant grandement les résultats.

Le t. S. est excitable expérimentalement par divers artifices, il l'est aussi cliniquement puisqu'un certain nombre d'extrasystoles ont pu, grâce aux tracés ou à l'électro-cardiogramme, lui être attribuées avec assez de certitude. L'excitation électrique du n. K. et Fl. produit une systole très semblable à la systole normale. La réfrigé-

ration locale, au contraire, y empêche probablement l'effet de l'excitation physiologique (Th. Lewis, White et Meakins) et en tout cas la naissance de l'onde contractile.

Le n. T. et le f. H. sont également excitables, et le seraient, pour Dixon (1912), moins aux excitants de la cellule nerveuse, atropine, nicotine, qu'aux poisons musculaire : K. Cl., chloral, etc... Cliniquement, Mackensie (1918), attribue à des altérations irritatives légères du f. H., trois types d'extrasystoles : des ventriculaires provenant de sa partie inférieure, des auriculo-ventriculaires provenant du n. T. et de la cloison interauriculaire, d'auriculaires enfin venant de la partie toute supérieure du f. H. Certaines tachycardies paroxystiques où les oreillettes battraient en même temps que les ventricules seraient même dues (J. Hay, 1908) à l'hyperexcitabilité du f. H., explication admise par Mackensie.

IV. — Etude de la contraction spontanée

1°) ETUDE GRAPHIQUE. — La contraction cardiaque a longtemps été étudiée de façon prépondérante et presque unique au moyen de l'enregistrement graphique des variations de pression intra-cardiaques ou intra-vasculaires. Les expérimentateurs, Marey, Chauveau, Arloing, etc, ont ainsi précisé le rôle respectif de la contraction des ventricules, des oreillettes, celui des diverses valvules, la réaction élastique de l'arbre artériel, les variations en rapport avec la respiration, l'action modificatrice des nerfs extra cardiaques sur l'ensemble et le détail de ce tracé. Sur une **courbe intracardiaque** typique, le plateau systolique donne par ses lignes brusques d'ascension et de descente, ses

diverses ondulations, le degré d'intensité de la contraction ventriculaire, en même temps que sa superposition dans les tracés des deux ventricules traduit leur synchronisme et sa hauteur différente, leur inégale puissance. La systole auriculaire est marquée sur le tracé par une élévation présystolique trois fois ou quatre fois moins haute que le plateau systolique, plus brève ($3/40^{\circ}$ du temps) et où la ligne d'ascension est immédiatement suivie de la descente. Les contractions des deux oreillettes sont également synchrones. Enfin la pause traduit le repos du myocarde ou diastole durant pour les ventricules $27/40$ et pour les oreillettes $37/40$ du temps total. (Voir figure 3).

Le **sphygmogramme** n'indique guère que le travail global du cœur : des endocardites valvulaires peuvent déformer ses divers éléments, la faiblesse diffuse du myocarde émousse son sommet; il ne traduit guère les troubles du rythme que s'ils retentissent sur la systole ventriculaire. Le cardiogramme (choc de la pointe) ne donne pas non plus de renseignements très détaillés.

Le **phlébogramme** au contraire, renseigne sur les ventricules et les oreillettes, la forme et l'intervalle de leurs contractions : et les variations de l'intervalle a-v peuvent déceler et préciser divers troubles de l'excitabilité, et de la conductibilité.

2°) PHÉNOMÈNE PHYSIQUES ET CHIMIQUES CONNEXES, ELECTROCARDIOGRAMME.— En action pendant $20/40^{\circ}$ de sa révolution, le muscle cardiaque a la réaction acide de tout muscle qui travaille. Il emprunte naturellement de nombreux éléments au liquide qui le baigne, et lui rend ses

déchets. Expérimentalement, dans une circulation artificielle en sérum de Locke dextrosé, il absorbe une quantité appréciable de dextrose (Stewart). Son métabolisme nutritif varierait suivant qu'il donne des contractions brusques ou lentes : dépense d'hydrocarbonés dans le premier cas, production de créatine dans l'autre (S. de Boer, 1917).

A côté des phénomènes chimiques, il en produit dans le myocarde comme dans les autres muscles en action un courant électrique allant du point qui se contracte le premier à ceux qui sont encore inactifs ou peut-être du point qui a reçu l'excitation à celui qui ne l'a pas encore reçue. Ce courant qui diffuse jusqu'à la peau peut y être enregistrés par des procédés délicats, dérivés du galvanomètre à corde d'Einthoven. Sur la courbe ainsi obtenue, les parties horizontales indiquent, non pas que l'organe est au repos, mais que toutes ses parties sont dans un état électrique égal. On règle conventionnellement l'appareil de façon que l'électronégativité de la base se traduise par un soulèvement au-dessus, celle de la pointe par un abaissement au-dessous de la ligne iso-électrique : cela étant, l'élévation P correspond à la systole auriculaire, les accidents R, Q dépression inconstante qui précède R, la ligne iso-électrique suivante, et l'élévation T appartiennent à la systole ventriculaire. Les variations de ce tracé, surtout si on fait passer le courant dans diverses positions (perpendiculaires, obliques ou parallèles à l'axe du cœur et dites dérivations I, II, III) permettent de nombreuses expérimentations physiologiques et cliniques et une localisation précise des troubles du rythme. Nous avons déjà vu l'électrocardiogramme confirmer l'origine de la sys-

tole normale au n. K. et Fl. Il est modifié, simplifié, de façon analogue à celle du cardiogramme dans la dysalimentation du cœur produite par l'anémie (H. Frédéricq, 1912).

3°) NATURE DE LA CONTRACTION. — Doit-on rattacher la contraction cardiaque à celle du muscle lisse ou à celle du muscle strié ? Ou est-elle de nature particulière ? Certains auteurs voient dans les ondulations du plateau systolique, qui seraient en nombre constant pour une espèce animale donnée, une ébauche de tétanos musculaire comparable à celui du muscle strié ? Le bruit rotatoire que fait entendre l'auscultation d'un cœur extrait de la poitrine serait identique à celui que l'on entend sur un muscle tétanisé. Mais pour d'autres ces ondulations sont dûes à des contractions successives de divers points du ventricule. Enfin L. Frédéricq, qui avait d'abord admis la contraction tétanique, a pu voir varier la forme et le nombre des ondulations suivant que le cœur était ou non irrigué normalement et pensait en 1916, de même que Nicolaï, que la contraction cardiaque, absolument *sui generis*, n'est assimilable ni à celle du muscle lisse ni à celle du muscle strié.

V. — Rythmicité

Quand il s'agit du myocarde, le mot rythme a plusieurs sens souvent employés indifféremment. Il a d'abord le sens de vitesse de l'organe entier, ou nombre de ses battements dans l'unité de temps : ce sens, le premier qui vienne à la pensée, doit pourtant être écarté et nous nous

sommes efforcé de ne pas l'employer pour désigner la vitesse du cœur. Il a ensuite le sens plus étymologique de mode de succession (normal ou non) des éléments de la révolution cardiaque : rythme sinusal, nodal, etc. Mais au point de vue physiologique il faut définir rythme ou rythmicité cette **propriété du myocarde de répondre de façon particulière, discontinue à l'excitation physiologique.**

La loi de Marey, établissant l'existence d'une période réfractaire systolique pendant laquelle le cœur est inexcitable, explique le mécanisme de cette propriété. Dans quel élément réside-t-elle ? là encore neurogénistes et myogénistes se retrouvent aux prises. Une disposition anatomique très favorable à l'expérimentation chez un crustacé, la limule a permis à Carlson (18) d'attribuer la rythmicité au système nerveux. Chez la limule, en effet, tout le système nerveux cardiaque est condensé en un ganglion unique, facile à isoler du système nerveux extra-cardiaque et du cœur. Carlson a donc constaté que sur ce cœur privé de toute connexion nerveuse la période réfractaire n'existe pas. C'était là un gros argument pour la théorie neurogène et Renaut et Mollard y insistent. Mais en 1908, le même auteur constate que ce cœur de la limule, arrêté et isolé, recommence à battre dans du sérum physiologique et pendant la première partie des battements, l'excitabilité est très diminuée : il y a donc là une période réfractaire relative. Et il en est ainsi chez l'embryon de la limule au trentième jour, où il n'y a encore qu'un syncytium sans cellule nerveuse et sans fibrilles musculaires. Carlson, qui reste neurogéniste quant à l'animal adulte, passe donc au camp opposé en ce qui concerne l'embryon, sans pouvoir

préciser comment et à quel moment le rythme de myogène devient neurogène.

L'arrêt de la pointe isolée du cœur de grenouille, dépourvue de ganglions, était un argument en faveur du rythme neurogène, mais Wertheimer et Boulet, 1913, constatent que si par une excitation quelconque on fait reparaître des contractions dans cette pointe (Ba-Cl² par exemple introduit dans le liquide de circulation) ces contractions sont rythmiques. L'argument est ainsi retourné en faveur des myogénistes.

Cette **période réfractaire**, temps de repos nécessaire à la fibre cardiaque, est prolongée dans des intoxications (corps digitaliques ; expérimentalement : antiarine, aconitine, strychnine et surtout acide glyoxylique) ou dans divers états morbides (principalement certains cœurs rénaux, infarctus du myocarde, etc.). Si, dans un ensemble donné de fibres, la période de repos nécessaire après une contraction se prolonge, pour certaines, jusqu'à l'arrivée du stimulus producteur de la pulsation suivante, celle-ci sera inefficace et cette pulsation n'aura pas lieu pour les fibres lésées. A ce niveau donc, une certaine proportion des fibres ne se contractant qu'une fois sur deux, il y a alternance entre les contractions fortes auxquelles toutes les fibres prendront part et les contractions faibles (auxquelles un certain nombre seulement participera). Ce phénomène peut se produire sur des zones très minimes ou très étendues : il peut également ne pas se produire partout à la fois dans le même sens, la pulsation forte d'un point alternant de la base pouvant être simultanée à la pulsation faible d'un point attenant de la pointe. D'autre part si les fibres qui ne se contractent qu'une fois sur deux

se trouvent avoir leur période inactive répartie presque également sur deux systoles consécutives, la différence d'énergie de ces deux systoles pourra être moindre et l'alternance décelable seulement par l'enregistrement graphique. Mais il est cependant assez fréquent (et le fait est de plus en plus constaté parce que plus recherché) de percevoir, **l'alternance du pouls** (1). La palpation donne ainsi très facilement un précieux renseignement sur l'état du cœur : à savoir qu'un certain nombre de fibres cardiaques ne sont plus en état de battre à toutes les systoles et par conséquent qu'une lésion définitive est installée. Ces lésions augmentent généralement et d'étendue et d'intensité plus souvent qu'elles ne régressent, le pronostic *quoad vitam* en est assombri, mais à une échéance considérée actuellement (2) comme moins brève qu'il y a 10 ou 15 ans.

Une tentative d'assimilation partielle entre le fonctionnement du myocarde et celui du muscle strié ordinaire a été faite par S. de Boer à la suite d'expériences sur les effets de la vératrine. Ce produit accroît la durée de la période systolique et par conséquent de la période réfractaire : il en crée même une dans le muscle strié ordinaire, et un choc d'induction unique produit sur le muscle vératrinisé non plus une secousse unique et brève, mais une contraction tonique lente, pendant la période d'ascension de laquelle il est réfractaire.

(1) Pour Galli l'alternance du pouls artériel serait en rapport avec l'alternance des muscles papillaires ; pour Hering, avec celle de la base des ventricules ; pour Rihl, l'alternance de l'accident ventriculaire dans les tracés veineux serait également produite par l'alternance d'une région à déterminer du ventricule.

(2) Gallavardin, Gravier, l'ont vu durer 2 ans.

Enfin le caractère rythmique des battements de fragments de myocarde (en culture) semble bien montrer qu'ils sont périodiquement insensibles à l'excitation vraisemblablement permanente qu'ils reçoivent du milieu. Ce serait une raison de plus de faire du rythme une propriété de la fibre myocardique. Cette propriété est-elle identique dans tous les points du myocarde, banal ou différencié ? Ce point, croyons-nous, n'a pas été élucidé.

VI. — Conductibilité

La conduction de l'onde contractile par le myocarde est évidente; du fait que, dans des conditions normales, cette onde née en un point se propage, dans un trajet et en des temps fixes, à toutes les parties de l'organe. Les différents troubles causés par l'interruption anatomique ou physiologique de la continuité du myocarde, éclairent aussi le jeu de la conductibilité ; elles montrent aussi le rôle ici primordial du t. S.

Les **expériences anciennes**, généralement instituées pour déterminer la nature neurogène ou myogène de cette fonction, avaient montré la lenteur relative de la transmission, caractère donné comme de nature myogène (à quoi on objectait que des ganglions inhibiteurs pouvaient bien relentir cette conduction qui alors eut été neurogène). Engelmann montrait, en sectionnant un cœur en chicane que l'onde passait par les points respectés et qu'elle pouvait même se propager dans un sens aussi bien que dans l'autre. On lui répondait qu'avec l'extraordinaire richesse du réseau nerveux, il était forcément des connexions nerveuses intactes dans les points de substance respectés, cou-

nexions qui permettraient cette conduction. On avait également noté, et le fait était mis à l'appui de la théorie myogéniste, l'aspect péristaltique de la contraction qui semble quelquefois passer d'un point à un autre épargnant l'espace intermédiaire. Plus récemment, en 1914, Mines confirmait que la conduction peut se faire dans un sens quelconque, qu'elle peut par exemple suivre un temps prolongé un anneau isolé de tissu auriculaire.

Lewis, en 1914 et 1916, a mis en valeur le **rôle prépondérant du t. S.** Mesurant à l'électrocardiographe la vitesse de propagation de l'onde, il l'a trouvée de 5 m. par seconde dans le t. S., et dans le myocarde banal, de 1 m. pour les oreillettes et 0 m. 50 pour les ventricules (1). Il put également, sur des électrocardiogrammes toujours, suivre la progression du stimulus et en mesurer les temps. Celui-ci, né dans le n. K. et Fl. se propage de façon rayonnée, en myocarde banal, aux deux oreillettes et arrive au n. T. : la durée de ce trajet 0''05 correspond à la distance des deux nœuds. De là il atteint le myocarde ventriculaire en 0''06, dont 0''02 représente la traversée du centre supérieur du n. T. et 0''04 la traversée de la moitié inférieure du n. T. et du f. H. Mais il touche le myocarde ventriculaire plus haut, à droite, à l'endroit de la cloison qu'atteignent les ramifications de la branche droite, tandis qu'à gauche il l'atteint seulement à la pointe. Des extrémités du t. S. le stimulus se propagent à tout le myocarde,

(1) Rappelons à titre de comparaison, et toutes réserves faites sur le ralentissement de l'onde dans les conditions de nutrition défectueuses de l'organe quand on mesure cette vitesse que la conduction dans les nerfs moteurs est environ 300 fois plus rapide.

remontant vers la base avec la vitesse de conduction de celui-ci. Le temps de ce trajet en myocarde banal est de 0''2 à 0''3.

Nous avons déjà mentionné plusieurs fois que l'excision ou le refroidissement de n. K. et Fl. arrête plus ou moins durablement le cœur jusqu'à ce que dans certains cas se réveille un automatisme nouveau, nodal ou même hisien, qui remettra le cœur en mouvement dans toutes ses parties non influencées par la solution de continuité.

L'interruption fonctionnelle de la conductibilité entre sinus et oreillette au-dessus du n. K. et Fl. a été réalisée par Erlanger et Blackmann : en tirant sur un fil passé par la V. C. S. et ressortant par la V. C. I. ils compriment l'oreillette droite entre sinus et oreillettes. Tout le cœur s'arrête d'abord (comme dans la première expérience de Stannius), puis après 5-6', recommence à battre à une vitesse comparable à celle du blocage complet, pour revenir finalement à sa vitesse normale : c'est là une production expérimentale du **blocage sino auriculaire** des bradycardies totales ou sinusales. De tels faits ont pu être retrouvés en clinique (Wenckebach, A.-W. Hewlett, 1907, Rihl, 1908). Dans un état de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, survenaient, en plus des intermittences ventriculaires, des intermittences complètes des quatre cavités. Leurs caractères d'apparition (espacement progressif des systoles avant l'intermittence) et de durée (inférieure à 2 ou 3 périodes normales), les rapprochaient des précédentes, c'est-à-dire en faisait un trouble de conduction commun aux oreillettes et aux ventricules, donc d'origine sinusale.

Des sections verticales du septum inter-auriculaire dans

son épaisseur et parallèlement à son axe ont réalisé le **blocage auriculo-auriculaire** : faites à droite de cette cloison, isolant par conséquent l'oreillette droite du reste du cœur, elles en produiraient l'arrêt momentané, mais le septum, par son automatisme et sa rythmicité propres, ramènerait des mouvements d'abord lents puis normaux du reste du cœur. Au contraire, une section faite à gauche de la cloison, séparant de l'oreillette droite et de la cloison elle-même l'oreillette gauche, arrêterait définitivement celle-ci tandis que le reste du cœur continuait à battre. Cela traduit deux automatismes du septum inter-auriculaire et de l'oreillette droite plus grands que celui du reste du cœur et pouvant jouer indépendamment.

L'interruption expérimentale du f. H. au niveau de sa partie supérieure du n. T. (réfrigération : Gauter et Zahn, 1913, Lewis, White et Meakins, 1915), réalise, quand elle est complète, la **dissociation auriculo ventriculaire**, ou blocage complet du cœur. Les deux centres excito-moteurs, le n. T. habituellement subordonné au n. K et Fl., deviennent indépendants, commandant chacun les organes avec lesquels il est encore en liaison : le n. K et Fl., les oreillettes qui battent à la vitesse habituelle du cœur 70-80 fois par minute, le n. T. les ventricules qui battent, à leur automatismes propre, autour de 30 fois par minute.

Dans cet état de dissociation, l'inhibition du n. K. et Fl., soit définitive, soit temporaire, peut mettre le cœur sous l'influence du centre excito-moteur restant, le n. T., on aura alors le **rythme nodal**, ce centre commandant, à sa vitesse propre, et identique, les ventricules par conduction normale et les oreillettes par conduction rétrograde, soit

par l'intermédiaire du f. H., soit par celui du myocarde banal. (Cette conduction rétrograde, qui se fait difficilement au début, pouvant être arrêtée ou même retardée, s'améliore avec le temps comme par une sorte d'éducation : Th. Lewis).

Quand le n. K. et Fl. au lieu d'être annihilé n'est que gêné fonctionnellement, la conduction peut être interrompue seulement une systole sur deux ou sur trois et se faire normalement les autres : ce sont les **blocks partiels** à rythme dit $1/2$, $1/3$, etc. La conduction peut encore se faire toutes les pulsations mais plus lente que normalement, l'intervalle a.-v. atteignant 0''20, 0''30 au lieu de 0''12 ou 0''16 : ce ralentissement pouvant lui-même se faire toutes les pulsations ou seulement 1 sur 2, 1 sur 3., etc.

Le tronc du F. H. et ses branches ont été sectionnés sur le lapin par Heskett Biggs, 1908. Pour cet auteur, la section isolée d'une partie ou même de la totalité d'une branche du f. H. ne produit aucun trouble ni asymétrie fonctionnelle de la partie du cœur sous-jacente à la section : ce qu'il explique par des rameaux naissant à tous les niveaux du réseau commun formé par l'épanouissement de ces branches et qui se distribueraient à la fois aux deux ventricules, chacun d'eux étant commandé en tous ses points par une émanation de la branche droite et de la branche gauche du f. H. La section totale du faisceau produit une dissociation auriculo-ventriculaire totale, qui se décompte quelquefois ultérieurement par la production d'extrasystoles auriculaire rétrogrades, c'est-à-dire postérieures comme temps de production et 2^{aires} comme origine aux systoles ventriculaires. Erlanger et Blackmann

ont précisé que la section ou la destruction du f. H. produisait régulièrement un blocage, complet ou partiel, suivant l'étendue de la lésion, mais définitif quand cette section ou destruction était complète. Ils voyaient dans cette absence définitive de réparation fonctionnelle un argument pour la nature myogène de la fonction conductrice, car après des sections nerveuses la conductibilité de l'influx nerveux a pu revenir par une restauration anatomique. Kronecker et Paukul nièrent, d'après leurs expériences, que la lésion du f. H. fût nécessaire et suffisante à la production de tels troubles, et conclurent nettement à la conduction neurogène. Kohn et Trendelenburg (nous l'avons déjà vu à propos de la description du t. card. 1 if.) montrent que la disposition anatomique du f. H. chez les animaux utilisé par les précédents expérimentateurs permet difficilement sa section complète, ce qui diminue considérablement la valeur de leurs résultats. Ils confirment au contraire ceux d'Erlanger.

En fait si la section incomplète du f. H. ou celle d'une de ses branches ne produit pas de trouble effectif de la conduction, le stimulus, passant par la branche intacte, n'arrive au ventricule sous-jacent à la section que par diffusion dans le myocarde, donc avec une vitesse bien moindre (Lewis). Aussi ce ventricule se contracte-t-il avec un retard marqué sur l'autre, retard que décèle l'électrocardiogramme. D'ailleurs l'hypothèse anatomo-physiologique d'Heskett Biggs est très généralement rejetée.

Enfin la conduction peut être gênée ou interrompue entre l'une ou les deux branches du f. H. et le myocarde, réalisant ainsi la **dissociation nodo-ventriculaire** ou sous-nodale. Quand des lésions siègent en ces points mais laissent le

myocarde en communication avec l'une ou l'autre des branches du f. H. les troubles peuvent se borner à une déformation de l'électrocardiogramme en R. Quand la conduction est gênée entre le myocarde et les deux branches du faisceau, alors un deuxième blocage peut venir s'ajouter au blocage auriculo-ventriculaire (c'est généralement chez des malades en état de dissociation auriculo-ventriculaire totale et surtout partielle). C'est le « block in block », de Volhard. C'est ce blocage sous-nodal qui produit ces pauses ventriculaires (1) dont la durée peut atteindre 20'', et qui, par l'ischémie cérébrale qu'elles entraînent, produisent les accidents vertigineux et syncope-pause du syndrome de Stokes-Adams.

Cet ensemble de faits, prouve le rôle important du f. H. dans la conductibilité. Cela ne résout pas d'ailleurs la question de la nature nerveuse ou musculaire de cette fonction. Dans le T. card. S. sont-ce les muscles ou les nerfs qui transmettent et conduisent le stimulus moteur ? Pour Frédéricq, montrant qu'une compression modérée du f. H. par pincement produit de la dissociation, tandis que le X et le sympathique conservent leur action frénatrice ou accélératrice, et la pression modérée lésant les muscles plus que les nerfs, la conduction, ici gênée, est d'origine musculaire.

(1) Ces pauses, avec leurs conséquences, peuvent se produire aussi : quand un blocage complet est établi brusquement (expérimentation) — au moment où un blocage incomplet se complète — par troubles du rythme ventriculaire au cours d'un blocage complet (et dans ces deux derniers cas aussi bien en clinique qu'expérimentalement). Gallavardin, Lyon Médical, janvier 1914.

VII. — Tonus

Le tonus du cœur comme celui du muscle ordinaire consiste dans la persistance, même dans le relâchement maximum, d'un certain degré de contraction qui ne laisse pas l'organe satisfaire entièrement à son élasticité : quand le tonus diminue le cœur se dilate. Cette propriété diffère de la contractibilité : elles peuvent même s'opposer. Pour Gossage, 1909, l'augmentation expérimentale du tonus diminue les trois propriétés fondamentales du myocarde ; la contractibilité (les cavités étant rétrécies), la conductibilité (car il y a irrégularité ventriculaire) et peut-être l'excitabilité. Gossage, Williams s'accordent à voir dans la dilatation cardiaque de l'asystolie un fléchissement du tonus.

Les effets utiles de la digitale seraient, pour ces auteurs, non pas les premiers à se produire : relâchement diastolique plus marqué et vitesse augmentée, qui traduisent une diminution du tonus, mais ceux-ci, postérieurs : relèvement du tonus qui atténuerait la contractibilité, l'excitabilité et la conductibilité. Physiologiquement le tonus serait, pour eux, une réserve d'énergie jamais utilisée normalement, dépensée dans l'asystolie et que, précisément par son action seconde, la digitale rend au cœur quand il est encore capable de réagir.

Ce serait pour Hering, 1913, le système ganglionnaire du cœur qui dans l'organe en place et chez le sujet normal entreprendrait ce tonus. Le tonus des oreillettes serait augmenté par l'excitation du pneumogastrique, diminué par celle du sympathique. Gault, 1918.

Au total, à cause de la difficulté d'observation du cœur en diastole, la conclusion d'Hering, en 1913, est encore vraie : **on ne sait presque rien sur le tonus du cœur.**

VIII. — Nerfs du cœur

D'une façon un peu sommaire le fonctionnement global du cœur est une résultante complexe de deux ordres de faits réagissant les uns sur les autres : les propriétés du myocarde (1) d'une part, l'action des centres d'autre part (produite) *in situ* ou provoquée par le besoin d'un point quelconque de l'organisme) transmise par le vague et la sympathique, modifiant plus ou moins ces propriétés.

Nous étudierons particulièrement ici l'action des nerfs et centres extracardiaques. Relativement contingente dans une vie peu active, dans certaines expériences de laboratoire, elle est cependant dans la vie normale quasi permanente pour adapter le travail du cœur aux diverses circonstances physiologiques : effort, repos, froid ou chaleur, émotions, etc.

Il semble que les nerfs du cœur aient comme effet principal d'accélérer ou de ralentir cet organe et accessoirement de modifier une ou plusieurs des propriétés du myocarde. Mais au contraire la modification de ces propriétés est le fait primitif, plus difficile à saisir et à décomposer, et l'effet global qui le suit est le résultat.

Les nerfs du cœur sont des nerfs **ganglionnaires**, c'est-

(1) Qu'elles soient dues aux fibres musculaires différenciés ou banales, aux cellules ou aux filets nerveux intra-cardiaques, ou à l'action combinée des deux.

à-dire présentent entre leurs centres et leur terminaison des relais cellulaires ; ils comprennent par conséquent deux neurones au moins, peut-être trois ou plus entre le système nerveux central et les fibres myocardiques. Ces relais sont les uns macroscopiques : les ganglions jugulaire et plexiforme sur le X, les ganglions cervicaux et thoraciques supérieur sur le sympathique ; les autres, (les ganglions cardiaques que forment les troncs nerveux en convergeant à la surface du cœur) de siège et de dimension discutées, peut être variables selon les individus.

Cet échelonnement de relais sur le trajet des influences cardio-modificatrices entraîne des propriétés physiologiques différentes de celles des nerfs de la vie de relation « reliés directement par une fibre continue aux centres cérébro-spinaux » Morat et Doyon. « Il faut, disent ces « auteurs une excitation plus forte, ou plus spécialement « adaptée à leur irritabilité propre que pour mettre en jeu « les nerfs centrifuges de la vie de relation. C'est ainsi « que la plupart des excitants généraux mécaniques, chimiques, thermiques, sont sans action sur les nerfs du « cœur. Un seul excitant, l'électricité met dans les circonstances habituelles faiblement en jeu l'activité cardio- « modératrice ou accélératrice des nerfs, et ceci encore « à la condition de l'employer sous forme de courants « induits très fréquemment répétés. »

D'autre part, l'effet de l'excitation, même efficace, de ces nerfs la suit avec un retard plus grand que pour les autres nerfs moteurs, période latente relativement longue ; et la vitesse de propagation de l'influx nerveux y est moindre (Chauveau, 1878).

Ils ont encore comme caractère commun ce fait qui

semble établi physiologiquement sinon anatomiquement que lorsqu'on a excité l'un d'eux jusqu'à suppression de son action par la fatigue le symétrique ne peut le suppléer : ce qui équivaut à dire que **les derniers appareils moteurs ou frénateurs sont communs aux nerfs de même nom.**

Ces différences d'ailleurs ne seraient pas d'essence, mais de degré, et, chez les animaux à sang froid (comme la tortue) ou les mammifères refroidis pour les rapprocher des précédents, le X exerce son action sous l'influence des excitants mécaniques et chimiques généraux et les courants d'induction même isolés.

A. — Nerfs moteurs ou accélérateurs

Les nerfs accélérateurs sont les branches cardiaques du sympathique cervical. Issues des cornes antérieures de la moelle au niveau des 5°, 6°, 7° et 8° cervicales et des cinq premières dorsales, passant par les *rami communicantes*, les fibres de la moelle cervicale descendant par le nerf vertébral jusqu'au ganglion cervical inférieur ; celles de la moelle dorsale montent le long de la chaîne ganglionnaire thoracique jusqu'au premier ganglion thoracique. Les unes et les autres se rejoignent de part et d'autre de l'artère sous clavière formant l'anse de Vieussens ; c'est de celle-ci que se détachent deux troncs nerveux qui vont former les plexus aortiques puis cardiaques.

D'autres fibres accélératrices passent par le tronc du X mais ne proviennent pas de son centre bulbaire : elles seraient en réalité émanées du sympathique crânien et se jetteraient dans le X au niveau du ganglion plexiforme, peu après sa sortie du crâne.

Ces fibres sont mises en évidence par une excitation électrique très faible du X qui laisse au repos les fibres modératrices : l'échauffement du nerf supprime plus rapidement le pouvoir ralentisseur que le pouvoir accélérateur (1). Enfin ces fibres accélératrices dégèrent moins rapidement que les fibres modératrices après section des nerfs ; quelques jours après cette section l'excitation de ceux-ci donne (quelquefois) de l'accélération les fibres modératrices étant dégénérées.

a) *Effets généraux de la section et de l'excitation du sympathique.* — La section des deux sympathiques n'influence pas de façon sensible le rythme du cœur (Arthus) et, même sur un animal dont les deux vagues sont sectionnées, la section ultérieure du sympathique n'amène qu'un faible ralentissement. Mais l'extirpation des ganglions cervical supérieur et premier ganglion thoracique ralentit le cœur : les accélérateurs auraient donc une action permanente, un tonus propre.

L'excitation de l'anse de Vieussens (comme celle de la moëlle cervicale coupée au-dessous de l'atlas, le X, le nerf de Cyon et le sympathique cervical étant coupés de chaque côté pour éliminer les autres sources et voies de l'influx nerveux) produit après une période latente (2) nette : 1'', 1'',5, une accélération des battements cardiaques sans augmentation importante de la pression. Comme contre-épreuve de la voie utilisée, l'extirpation des ganglions cervical inférieur et premier thoracique rend inefficace l'excitation de la moëlle.

(1) Schiff, Lépine et Tridon, in Morat et Doyon.

(2) Expliquée par F. Franck par la nécessité de surmonter la résistance excite-frénatrice.

Cette *augmentation de la fréquence* comporte un raccourcissement de la systole et plus encore de la diastole.

L'accélération est d'autant plus forte que le cœur était plus lent, et, réciproquement, quand le cœur est très accéléré, par la section des X par exemple, elle est presque nulle.

Elle est suivie, quand l'excitation cesse, d'un ralentissement. Il n'y a ni prédominance d'action ni différence d'excitabilité entre les deux nerfs sympathiques.

L'adrénaline, issue d'organes très voisins du système sympathique, plaisamment appelée l'alcaloïde du sympathique agit sur lui dans le sens de son action accélératrice.

La pilocarpine rentre dans les *poisons du cœur agissant sur le sympathique* : à dose optima, elle ralentit le cœur par paralysie des centres accélérateurs ; donnée dans une proportion convenable (10 pour 1 environ) après une dose active d'atropine elle en annule absolument l'action : c'est un antagonisme rigoureux.

La muscarine, l'ésérine agissent de la même façon. De même la plupart des poisons microbiens, plutôt grâce à une excitation des centres accélérateurs qu'à une paralysie des centres modérateurs.

b) *Action du sympathique sur les propriétés du myocarde.* — Hering considère que certaines tachycardies paroxystiques sont produites par une accumulation d'extrasystoles, c'est-à-dire par une augmentation de l'**excitabilité** d'origine sympathique. A l'objection de Neukenbach qu'avec la théorie neurogène généralement admise, l'excitation d'un nerf ne peut produire d'extrasystole, il répond que les zones, source d'excitations anormales, hétéropopes, qui sont causées par l'excitation du sympa-

thique n'agissent comme telles ni toujours, ni pendant l'excitation du nerf, mais irrégulièrement et quand celle-ci cesse. Et cette augmentation de l'excitabilité ne se traduirait pas seulement par l'accélération des centres nomotopes ou hétérotopes mais encore par la production de nouveaux centres d'excitation en des points qui normalement ne sont pas automatiques.

D. Routier (1916) excitant, soit électriquement, soit par l'adrénaline, le sympathique chez des animaux en dissociation auriculo ventriculaire, observe une accélération des deux cavités, et un déblocage. Cet auteur pense avec L. Frédéricq que les fibres sympathiques se rendant aux ventricules passent partiellement par le f. H.; mais aussi, et plus nombreuses en dehors de lui, formant autour de chaque coronaire un plexus qui ira se subdiviser en d'autres sous l'endocarde, sous l'épicarde et dans l'épaisseur de la paroi. Pour celles qui passent par le f. H. leur **conductibilité** est certainement augmentée par l'excitation du sympathique puisqu'il y a déblocage. L'adrénaline, excitant du sympathique produit d'abord et principalement l'accélération, plus tard et accessoirement le déblocage. Mais elle produit encore l'accélération quand les ganglions premiers thoraciques sont extirpés, c'est-à-dire qu'elle agit certainement, sinon exclusivement, du moins pour une part, sur des ganglions terminaux du sympathique.

Le **tonus** serait accru : le cœur se dilate moins, les contractions sont plus énergiques, l'excitation du sympathique a même pu produire l'arrêt du cœur en systole : de même, chez le lapin seulement, l'aconitine à forte dose, agissant alors comme excitant du sympathique

(Christoni, 1918). Gault, en 1918, montre que l'accélération du sympathique accélère les mouvements du sinus et augmente leur amplitude, mais, contrairement à ce que l'on pourrait attendre, diminuerait le tonus des oreillettes quand celui-ci a été préalablement augmenté par l'excitation du X. Il confirme que sur le cœur en dissociation par section du f. H. l'excitation du sympathique diminue la dissociation. Enfin, sur le cœur accéléré et presque mis en fibrillation ventriculaire par excitation du f. H., l'action du sympathique ramène la fréquence normale. Il faut peut-être aussi rattacher au sympathique la fusion progressive des secousses et même le tétanos observé par Arloing sur des chevaux dont il excitait le X : ces phénomènes ne se produiraient en effet que si, ce nerf étant sectionné depuis quelques jours, les fibres modératrices ont eu le temps de dégénérer, les fibres motrices, c'est-à-dire sympathiques étant conservées (encore ne sont-ils ni constant ni réalisables à volonté).

B. — Nerfs modérateurs

A. — *Effets de la section ou de l'excitation du pneumogastrique au cou.*

La section d'un des pneumogastrique au cou n'amène qu'une très légère accélération du cœur : la section double en produit au contraire une notable.

L'excitation faradique du tronc du X (ou mieux du bout périphérique après section) avec une intensité moyenne ralentit le cœur. Les effets varient considérablement avec l'intensité de cette excitation. Ce sont en partant d'une intensité très faible et en augmentant progres-

sivement : ralentissement des ventricules, d'abord avec contraction plus ample, avec énergie inégale des deux ventricules, puis affaiblissement avec inégalité d'énergie, et asynchronisme des contractions ventriculaires, asystolie momentanée d'un des ventricules, arrêt des deux ventricules en diastole, enfin, ralentissement et arrêt des oreillettes, Pletnew, 1909.

Le ralentissement provient de l'allongement des divers temps de la révolution cardiaque, principalement de la diastole. Le cœur s'y dilaterait même plus que dans la diastole normale ; ses contractions deviennent moins énergiques. Pavlow, a décrit des fibres distinctes commandant les unes la fréquence, les autres l'énergie des contractions.

Le moteur cardiaque étant arrêté ou marchant au ralenti, la pression artérielle qu'il est seul à produire et à entretenir subit une baisse considérable proportionnelle à la durée de l'arrêt ou du ralentissement.

L'effet modérateur se continue encore quelque temps après la cessation de l'excitation.

Enfin, si l'excitation du X est assez forte ou assez prolongée pour arrêter le cœur (sans être cependant trop violente) celui-ci, au bout d'un certain temps reprend ses battements et il ne peut plus alors, pendant un temps très court, être arrêté par une nouvelle excitation du X. D'autre part, même si on continue l'excitation, au bout d'un temps variable le cœur se remet à marcher, mais ralenti, c'est la **fatigue de l'appareil modérateur** (1).

(1) Ce nerf ayant été le premier nerf connu à posséder un *pouvoir d'arrêt* au lieu d'un rôle moteur, on expliquait l'effet paradoxal de son excitation par sa fatigue instantanée. Mais l'action frénatrice étant la première à se produire,

Cette fatigue semble siéger dans les derniers relais du nerf, dans les plexus formés par les deux nerfs : en effet si l'un des deux est préalablement excité jusqu'à épuisement de son action, l'excitation de l'autre, à ce moment, ne peut le suppléer. Cela tend à prouver que l'action frénatrice s'exerce, à sa terminaison au moins, dans un appareil commun aux deux nerfs (cela seulement chez les mammifères (1)).

Cette action modératrice du X, que l'expérience accentue et rend plus évidente, existe physiologiquement d'une façon permanente ; c'est dans ce sens qu'elle est dite tonique, nous avons vu que la section des deux nerfs amène une forte accélération (qui diminue d'ailleurs au bout de quelques jours, puis disparaît).

Ce **tonus cardio-modérateur** prédomine nettement sur celui des accélérateurs : d'ailleurs une excitation simultanée du X et du sympathique ralentit ou arrête le cœur.

Nous avons déjà vu (2) que, parmi les corps agissant sur le cœur, le Ca, le K, le Na *agissaient sur le X*. Rappelons que le Ca est indispensable au jeu du X et que les sels de K et de Na qui le précipitent empêchent l'action modératrice (expériences de Loeb et Howell, de Busquet et Pachon, 1909 et 1910). Howell et Duke montrent (1908) que sur le cœur irrigué le liquide de Locke s'enrichit très

pouvant durer un certain temps avant l'apparition de la fatigue qui est très brève, est bien son action essentielle. C'est la manifestation d'un ordre de fonctions qui a été retrouvé pour les vaisseaux et pour nombre d'organes.

(1) Chez la grenouille l'un des X peut suppléer immédiatement l'autre épuisé.

(2) Voir vie cellulaire et tissulaire.

appréciablement en K à chaque excitation du X, ce qui, pour eux, ferait admettre que l'action d'arrêt du X serait un cas d'inhibition par le K. Ils ont d'ailleurs trouvé des analogies entre l'inhibition par le X et celle par le K, Agissent encore de façon presque physiologique sur le X l'iodothyline et la thyroïdine qui, expérimentalement, augmentent son excitabilité. et cliniquement la rétablissent dans le goître, après la thyroïdectomie, etc..., l'hypophy-sine, la nitrite d'amyle en inhalations.

La digitale a des effets très variables suivant la dose donnée, suivant qu'il s'agit du suc de la plante ou de l'alcaloïde, suivant enfin le moment de son action qu'on examine (voir tonus), mais d'une façon générale elle favoriserait plutôt l'action du X.

On peut considérer comme *poison du cœur agissant sur le X* l'*atropine* qui paralyse et rend inexcitable les centres du X ; la *pilocarpine*, antagoniste habituel de l'*atropine* (et qui, à une dose optima, relentit les mouvements du cœur en paralysant les centres accélérateurs sympathiques) agit pourtant à haute dose comme accélérateur.

Enfin les deux vagues ne sont pas égaux physiologiquement. Arloing et Tripier avaient déjà noté que l'excitation du X donnait des effets plus marqués et plus durables à droite qu'à gauche. L. Frédéricq écrasant avec une pince l'oreillette droite, à l'endroit où elle se relie à la cloison et à l'oreillette gauche, isole ainsi l'activité propre des deux oreillettes : la gauche ralentie en même temps que les deux ventricules, la droite accélérée et en fibrillation. Dans ces conditions l'action inhibitrice du X gauche ne se transmet plus qu'à l'oreillette gauche et aux ventricules, celle du X droit qu'à l'oreillette droite, 1913. Cohn et

Th. Lewis constatent que le X droit agit surtout sur le n. K. et Fl., produisant ainsi la bradycardie totale, sinu-sale et l'arrêt du cœur, et que le X gauche agit davantage sur le n. T. et le f. H. diminuant la conductibilité auriculo-ventriculaire. Ils admettent que le n. K et Fl. et le n. T., situés respectivement aux embouchures des canaux du Cuvier droit (V. C. S.) et gauche (sinus coronaire) doivent être considérés comme les fragments droit et gauche d'un anneau de t. card. I. if qui, chez les vertébrés inférieurs, entourent l'orifice sino auriculaire : fragments sur lesquels le nerf du même côté a naturellement une action prédominante, 1914. En 1915, Lewis vérifie, sur un cœur en rythme nodal comme sur le cœur normal, que le X droit produit un ralentissement total du cœur tandis que le X gauche diminue plutôt la conductibilité du n. T. et du f. n. H.

B. Action du X sur les propriétés du myocarde

Les troubles trophiques observés à la suite de la section du X sont réels mais restreints et peu durables, peut-être parce que la fonction trophique siègerait dans des centres ganglionnaires du cœur même, centres que la section sus-jacente peut bien priver d'une incitation venue de plus haut, mais dont le rôle propre, y compris cette fonction trophique, serait peu touché.

Nous avons vu que le ralentissement et l'arrêt du cœur par excitation de X provenait de la dépression ou de l'inhibition de l'automatisme sinusal. Ce nerf peut suivant les espèces animales arrêter les ventricules en respectant les oreillettes ou vice-versa. D'une façon intermédiaire entre

le ralentissement total (sinusal) et l'arrêt complet du cœur, on peut par « l'excitation forte et soutenue du X » supprimer l'**automatisme** sinusal en respectant celui du n. T., c'est une des manières d'obtenir le rythme nodal (Meeks et Eyster, 1915). Mais si comme l'ont fait ces auteurs on obtient le rythme nodal d'une autre façon ; la compression plus ou moins forte du n. K. et Fl. par exemple, et que, dans ces conditions on excite le vague, le n. K. et Fl., s'il n'est pas complètement détruit, pourra reproduire le rythme sinusal. Dans le cas contraire, l'**automatisme** passera de la partie supérieure du n. T. (diminuée à son tour dans son automatisme par l'action de X) à sa partie inférieure (on s'en apercevra à la diminution de l'intervalle qui sépare le présystole de la systole, espace a-v des tracés, ou même à la précession de la systole des ventricules, plus proches du centre d'**automatisme** alors en activité, sur celle des oreillettes.

La suppression de l'**excitabilité** physiologique du cœur, réalisée expérimentalement, par une forte excitation du X, l'est pratiquement par les excitations de ce nerf, telles que peuvent en réaliser les anesthésiques, les traumatismes viscéraux (syncopes) telles aussi que peut la produire de façon inoffensive (et devenue un moyen d'investigation clinique), la compression des globes oculaires (1).

Le **pouvoir excito-moteur** est respecté par le X, le cœur rendu par lui insensible à l'excitant physiologique et par conséquent privé de son automatisme reste sensible à une excitation directe du n. K. et Fl.

(1) C'est le réflexe oculo-cardiaque que nous retrouverons avec les autres réflexes.

La **rythmicité** serait modifiée par le X en ce sens que la période réfractaire diminue de longueur, comme par la chaleur ou la vératrine (S. de Boer).

La **conductibilité** est diminuée par le X au moins au niveau du f. H. Ce serait par son action excitante du X qu'agirait la digitale dans les cas d'asystolie avec fibrillation auriculaire qui serait sa meilleure indication. Ne laissant passer jusqu'au ventricule qu'un certain nombre des contractions irrégulières, partielles, venues des oreillettes, la digitale espace, rend plus régulières et, par un meilleur emplissage de leur cavité, plus efficaces les contractions ventriculaires. Un peu comme les bradycardies totales, les brady-sphygmies avec dissociation pouvaient naturellement être mises sur le compte des troubles ou de lésions excitant le X soit directement en un de ses points, soit de façon réflexe par ses centres. La découverte du f. H. fit donner aux lésions de celui-ci (interrompant sa continuité ou troublant son fonctionnement) la prédominance sur les lésions nerveuses. Esmein, en 1909, sans vouloir trancher entre neurogénistes et myogénistes absolus, admet avec Morat et avec la majorité que « tout se passe dans le cœur comme si le muscle était un agent à la fois contractile, excitable et conductible ». Il oppose aux lésions nerveuses constatées dans certains cas de dissociation, 5 cas avec lésion du f. H. et intégrité des centres nerveux. Pour lui toute lésion expérimentale du f. H. ralentissant les ventricules, il est légitime de rechercher en clinique si des effets semblables ne seraient pas dus à une même cause. MM. Mollard, Dumas et Rebattu, à propos d'un cas de dissociation avec intégrité du f. H. attribuèrent le syndrome à la lésion des nerfs, des plexus-cardiaques, englobés dans

une médiastinite fibreuse ancienne. S'appuyant sur des observations analogues : dissociation avec intégrité du f. H., ou avec lésion certaine des centres ou de la continuité du X, ils soutiennent que la dissociation n'est pas une entité anatomique ou clinique, mais un mode de réaction commun à de nombreuses lésions du vague en un point quelconque de son trajet : centre, nerf, f. H. qui serait comparable à un prolongement fonctionnel du X (1911). Enfin, en 1916, Routier croit que les dissociations d'origine purement vagale ou purement hisienne sont rares en clinique, au moins en temps que complètes. Plus fréquente serait la coexistence de lésion du X et du f. H., produisant une dissociation plus ou moins complète, permettant encore un peu l'action du X : blocage incomplet se complétant, et mêmes pauses au cours de blocage complet. Et il faudrait faire à la pathogénie nerveuse associée une place plus large qu'on ne le fait généralement, la lésion pouvant être extra-cardiaque, du genre d'une hypertonie irritative du X, ou intra-cardiaque relevant plutôt alors d'une insuffisance fonctionnelle du sympathique. A l'appui de cette théorie, il cite l'action accélératrice de l'adrénaline suivie de blocage temporaire : et cette action, se produisant expérimentalement même si les premiers ganglions thoraciques ont été extirpés, ne peut se faire que sur les relais ganglionnaires sous-jacents, c'est-à-dire les ganglions sympathiques cardiaques.

Morat et Dastre estiment que le relâchement diastolique du cœur sous l'influence du X est plus considérable que celui de la diastole ordinaire : ils appelaient antitonus cette action du nerf. Le fait n'est pas admis par tous. Le tonus des oreillettes notamment serait augmenté par

le X. Le rôle des nerfs sur le tonus du cœur en général et de telle de ses cavités en particuliers est encore très controversé, les actions les plus contradictoires ont été attribuées à chaque nerf.

C. Nerfs sensitifs du cœur

Les nerfs sensitifs du cœur, au sens habituel du mot, « ne fournissent que des sensations obtuses », comme on a pu le constater à la suite de traumatismes (le cas célèbre cité par Harvey) ou de malformation permettant le contact presque direct du cœur à travers la paroi. Dans un cas d'ectopie congénitale de l'organe dans le creux épigastrique, la compression donnait des arythmies de formules variées (extrasystoles, alternances, etc.), diminuait l'énergie des contractions mais ne produisait pas de phénomènes douloureux (Danielopolu, 1912).

Au cours des interventions pour plaie du cœur, devenues plus fréquentes dans les dix dernières années, on a pu constater que la sensibilité de cet organe était en fait peu considérable.

F. Sano, augmentant au maximum l'excitabilité par le strychnine, constate que le cœur, comme tous les organes internes, n'est pas sensible au toucher ou à la compression, mais aux excitants cliniques. Il y a lieu cependant de faire des réserves sur l'exagération de sensibilité produite dans une proportion non évaluable par la strychnine, 1909. Mademoiselle Gilbert, à l'aide d'un excitant non lésant (brosse douce), constate que la cocaïne agit sur la sensibilité de l'épicarde : tantôt en produisant l'arrêt du cœur par un réflexe ayant vraisemblablement son

centre dans les ganglions cardiaques, tantôt en empêchant l'action sur le cœur de réflexes à point de départ extracardiaque. Sur l'endocarde, la cocaïne augmenterait plutôt la sensibilité.

Mais on rattache habituellement aux nerfs sensitifs un nerf centripète anatomiquement isolé chez le lapin, le cheval, empruntant chez l'homme, le chien, le trajet du X, le **nerf dépresseur de Cyon**. Il prend naissance sous l'endocarde des ventricules et des oreillettes mais aussi sous l'endothelium des premières parties de l'aorte et de l'artère pulmonaire. De là, ses fibres rejoignent le X en deux branches, l'une qui se jette directement dans le nerf, l'autre par le laryngé supérieur. L'excitation du bout inférieur est sans effet. Celle du bout supérieur en produit deux qu'il faut dissocier : l'excitation du centre modérateur et par la suite le ralentissement du cœur (effet accessoire qu'on peut supprimer en coupant les vagues entre le cou et le cœur) et une chute de la pression artérielle, phénomène essentiel qui se produit même si les vagues sont coupés. Elle est due à une vaso-dilatation presque générale de l'organisme mais prédominant au niveau de la masse intestinale : c'est un réflexe de défense qui tend à épargner au cœur la lutte contre une pression exagérée. Il est mis en jeu par celle-ci, a pour voie centripète le nerf dépresseur, pour centre les centres bulbaires du X et du sympathique et pour voie centrifuge les splanchniques, puisque cette vaso-dilatation intestinale ne se produit plus une fois ceux-ci coupés.

D. — Centres

Les centres nerveux du cœur ont, nous l'avons dit, pour rôle de mettre constamment le travail du cœur en rapport avec le besoin des différents organes et de leur ensemble.

Cette action n'est pas très intense de façon permanente mais elle est indispensable dans les changements d'activité de l'organisme comme le montre l'expérience de Friedenthal. Sectionnant chez un chien les deux pneumogastriques et les deux sympathiques, il constate qu'après une période d'agitation l'animal peut survivre et même ne pas présenter de troubles graves, tant qu'on ne lui demande pas un effort, une course par exemple.

Dans le cœur lui-même, de nombreux faits supposent l'existence de **ganglions cardiaques** sur le trajet des nerfs accélérateurs et des modérateurs, ganglions analogues fonctionnellement aux ganglions nettement isolés de la grenouille, ayant la valeur d'un centre réflexe et sur lesquelles certaines actions s'exerceraient directement sans emprunter le nerf sus-jacent. Mais ces ganglions sont probablement microscopiques, et peut-être d'une dispersion ou d'une disposition anatomique assez variable pour ne pas avoir été décrits typiquement.

Enfin, bien qu'il y ait probablement des connexions entre l'écorce cérébrale et les noyaux bulbaires ou médullaires des nerfs extra-cardiaques, et malgré les relations réciproques qui existent entre les fonctions du cerveau et celles du cœur (réflexes-cardiaques provoqués expérimentalement à partir du cerveau ou cliniquement par des

phénomènes psychique) **il ne semble pas y avoir de centre cardiaque cérébral.** Le ralentissement et l'accélération produits par l'excitation du cerveau ne sont nullement déterminés par une action élective, sur tel ou tel point, mais uniquement par la plus ou moins grande intensité de l'excitation : ces effets et leurs variations étant absolument comparables à ceux de l'excitation de n'importe quelle surface sensible.

A. — Centres du sympathique

Nous avons vu qu'il était rationnel de supposer au niveau du cœur, fonctionnellement sus-jacents au t. card. S., des centres sympathiques ayant la valeur d'un relai ganglionnaire.

Le premier relai au-dessus d'eux est le premier ganglion thoracique. Fr. Franck l'isolant de ses connexions médullaires, et excitant son bout central, le voit fonctionner comme un centre réflexe et produire, avec le syndrome oculc-sympathique, l'accélération du cœur.

L'excitation de la moëlle cervicale sectionnée au-dessous du bulbe (les X et les splanchniques dont le jeu pourrait fausser ou obscurcir l'expérience étant préalablement coupés) produit l'accélération. Il y a donc là un centre moteur : son siège par rapport aux centres des muscles de la vie de relation qui se trouvent dans cette région n'a pas été précisé, pas plus que les connexions qu'on lui a supposées avec un centre bulbaire, dont l'existence est vraisemblable.

B. — Centre du pneumogastrique

L'existence d'un centre inhibiteur siégeant fonctionnellement bas sur le cœur, entre le nerf et le myocarde, est soutenue par Pezzi et Clere, 1904, qui se basent sur l'effet premier (action d'arrêt) de la nicotine sur le cœur, arrêt qui se produit sur un cœur séparé de ses oreillettes et de sa cloison interauriculaire comme sur un cœur normal.

Plus haut, il ne semble pas y avoir de centres ganglionnaires avant le ganglion plexiforme : c'est à ce niveau que le X reçoit la branche interne du spinal. A ce propos se pose la question de l'origine réelle des fibres cardio-modératrices : *viennent-elles des noyaux du X ou du spinal ?* A l'appui de la dernière, on a cité longtemps l'expérience de Waller : le X devenant en quelques jours (le temps nécessaire aux dégénérescences) inexcitable efficacement quand on avait arraché le spinal au niveau du trou décliné postérieur. Arthus, trouvant ce procédé grossier et capable de léser par voisinage même le noyau du X, sectionne les fibres du spinal au ras de la moëlle et du bulbe et constate, les dégénérescences une fois faites, que l'excitation du nerf garde son action frénatrice : de plus, excitant séparément les rameaux d'origine et les noyaux bulbaires du spinal et du X, il voit que le rôle cardio-modérateur appartient bien à celui-ci et nullement à celui-là.

Les **centres bulbo-médullaires** du X et du spinal se trouvent dans le noyau dorsal au niveau de la partie externe de l'aile grise, et dans la partie inférieure du noyau solitaire pour ses fibres sensibles ; de la partie moyenne du noyau ambigu pour ses fibres motrices.

C. — Mise en jeu de ces centres

Elle peut se faire par des variations d'ordre circulaire, par une excitation du voisinage telle que l'entrée en activité des centres bulbaires voisins, enfin par voie réflexe.

Influences circulatoires. L'anémie du bulbe, l'hyperthermie du sang qui l'irrigue, l'anémie globulaire excitent les accélérateurs ; l'anémie cérébrale produit de l'accélération, mais, semble-t-il, plutôt en diminuant fonctionnellement les modérateurs.

L'asphyxie surchargeant le sang des centres nerveux en CO_2 , l'augmentation de tension intra-crânienne, ralentissent le cœur.

Lasynergie du centre cardiaque bulbaire avec le centre respiratoire se traduit par l'accélération et le ralentissement cardiaque qui accompagne respectivement l'inspiration et l'expiration, phénomènes physiologiques dont l'exagération donne le pouls paradoxal. On n'admet plus qu'il y ait modification de l'excitabilité cardiaque par l'aspiration thoracique, mais bien que le centre modérateur est relativement inhibé pendant le jeu du centre inspiratoire, et au contraire exalté pendant l'expiration.

Réflexes cardiaques. — Les centres modificateurs cardiaques sont souvent mis en jeu par voie réflexe, tant dans la vie quotidienne que dans l'expérimentation qui y trouve quelquefois, un moyen d'étude. Le cœur réagit plus ou moins, à toute impression sensible, à moins qu'elle ne soit minime, généralement par de l'accélération quand l'excitation est moyenne ou faible, par du ralentissement ou même de l'arrêt quand elle est forte.

Les excitations de la peau, de certaines muqueuses, des centres nerveux supérieurs, du bout central des nerfs sensitifs, agissent dans un sens ou dans un autre suivant leur intensité.

Physiologiquement des émotions puissantes : grandes frayeurs, ont pu provoquer l'arrêt ; moyennement intenses des palpitations et de l'accélération. Le réflexe d'arrêt est prépondérant en expérimentation : de même que quand on excite simultanément X et le sympathique, leurs excitations simultanées et égales par voie réflexe produit l'arrêt. Il a fréquemment son point de départ dans des organes d'innervation pneumo-gastrique et sympathique : expériences de Goltz, sur l'abdomen de la grenouille, traumatismes sur le larynx, le creux épigastrique, les testicules (voie centripète : vago-spinal, plexus solaire, splanchnique) ; ou sensorielle : syncope chloroformique au début de l'anesthésie (nerf olfactif, trijumeau).

Enfin il en est un dont son innocuité et sa commodité ont fait un utile moyen d'investigation physiologique et pathologique : c'est le *réflexe oculo-cardiaque*.

La compression des globes oculaires ralentit le pouls chez la plupart des sujets et cela dans des proportions qui varient de $1/10$ à $1/2$ du chiffre primitif des pulsations.

Ce ralentissement est dû à des séries de pauses cardiaques plus ou moins longues (on en a obtenu de 2 à 10'') : commence 4 ou 5'' après le début de la compression et se continue, bien qu'atténué, après que la compression a cessé : Lian a vu après une compression de $1/4$ de minute le pouls ne revenir à sa fréquence primitive qu'a-

près 1' 1/2 ou 2'. Il propose de joindre ce moyen, répété pendant plusieurs demi-minutes aux autres modes d'action sur le X préconisés contre la tachycardie paroxystique, 1915. Petzetakis a observé que le réflexe existait dans 15 cas sur 16 de bradycardie totale de causes diverses et que sa recherche a même déclenché, chez 6 de ces cas, de l'automatisme ventriculaire. La conservation serait donc en faveur de l'origine nerveuse d'une bradycardie, 1914.

Mougeot constatant qu'il est toujours conservé dans les tachycardies dues à l'insuffisance du myocarde ainsi que dans les tachycardies névropathiques, qu'il est plus ou moins modifié, quelquefois inversé (accélérateur) dans les tachycardies d'origine endocrinienne, admet que son abolition dans les tachycardies est toujours liée à un trouble fonctionnel ou anatomique du centre ou du nerf modérateur.

CONCLUSIONS

1° Anatomiquement, le myocarde comprend des fibres de deux ordres. Les unes dont la disposition topographique est variable au point que les auteurs ne s'accordent pas sur sa description, constituent le myocarde banal. Les autres dont l'emplacement, le trajet et les connexions (plus ou moins faciles à mettre en évidence) sont fixes, constituent le tissu cardiaque spécifique : nœud de Keith et Flack, nœud de Tawara, faisceau de His.

2° Histologiquement cette dualité s'accuse par divers caractères.

3° Le myocarde peut répondre à une excitation par une contraction pourvu que cette excitation : 1° ait une intensité minima (seuil de l'excitabilité très approximativement fixe pour un moment donné) ; 2° parvienne à la fibre en un certain moment où elle soit efficace, c'est-à-dire pendant la diastole. C'est là l'*excitabilité*.

4° L'excitabilité par les substances du milieu intérieur constitue l'**automatisme**. Il existe dans le myocarde banal, mais infiniment plus dans le tissu cardiaque spécifique notamment en deux centres : le nœud de Keith et Flack et le nœud de Tawara. De ceux-ci, le deuxième, habituellement inactif, peut suppléer le premier diminué ou supprimé fonctionnellement. La production, à l'état

pathologique, d'autres centres automatiques plus bas situés est possible.

5° L'existence d'une période réfractaire pendant laquelle le cœur est inexcitable explique la **rythmicité** qui est, pour les physiologistes, le caractère successif et discontinu des contractions cardiaques. L'allongement pathologique de cette période réfractaire, produit l'**alternance**, de pronostic grave puisqu'elle traduit une diminution fonctionnelle généralement progressive et extensive de d'un certain nombre de fibres.

6° L'onde contractile suit, normalement, dans le cœur un trajet fixe, qui emprunte tantôt le myocarde banal, du nœud de Keith et Flack au nœud de Tawara, tantôt le tissu spécifique, du nœud de Tawara aux arborisations extrêmes du faisceau de His, pour se distribuer finalement au myocarde banal. La **conductibilité** du tissu spécifique étant environ dix fois plus rapide ses lésions entraînent des troubles dits cliniquement « **troubles du rythme** », le mot rythme ayant ici un sens tout différent de celui que lui donnent les physiologistes.

7° Le **tonus du cœur** n'est pas connu avec beaucoup de précision.

8° Le **système nerveux extracardiaque** règle la fréquence et l'énergie du moteur cardiaque d'après les circonstances extérieures et les besoins de l'organisme : son action s'exerce en partie par l'intermédiaire du tissu cardiaque spécifique.

9. Il n'est pas actuellement possible d'attribuer une essence exclusivement ou principalement neurogène ou myogène à telle ou telle propriété du myocarde. Cette distinction n'a d'ailleurs pas d'intérêt.

10° Physiologiquement comme anatomiquement, il faut considérer à part le **myocarde banal, agent d'exécution** principalement contractile, et le myocarde différencié, ou tissu cardiaque spécifique; possédant plus que le précédent les qualités d'automatisme et de conductibilité, **système de commande** du cœur.

11° L'alternance, trouble ou lésion du myocarde banal et les déviations du rythme, trouble ou lésion du myocarde différencié, peuvent exister autonomes. Mais, étant donné la fréquence de l'atteinte myocardique à un moment de l'évolution des endocardites; ces deux ordres de symptômes entrent souvent dans le tableau des cardiopathies valvulaires classiques.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. PAVIOT.

Vu

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 19 octobre 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie détaillée atteindrait certainement des proportions plus considérables que notre travail tout entier : nous nous bornerons donc de citer :

- ** MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie*. 1899.
- * RENAUT et MOLLARD. — *Le myocarde*. Revue d'histologie. 1904. fascic. 2.
- * MOLLARD. — *Les nerfs du cœur*. Revue d'histologie. 1908.
- ** DUMAS. — *Bradycardies et faisceau de His*. Lyon. 1908.
- * GRAVIER. — *L'alternance du cœur*. Lyon, 1914.
- * JOSUÉ. — *Les localisations cardiaques*. Rapport au XVII^e Congrès international de Médecine, Londres, 1913.
- ** J. MACKENSIE. — *Les maladies du cœur*. Traduction Francon, 1911.
- * LEWIS. — *The mechanism and graphic registration of the Heart Beat*. Londres, 1920.
- ** *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, de 1908 à 1920.

Les ouvrages marqués d'un * contenant une bibliographie détaillée, ceux marqués de deux ** une bibliographie méthodique.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I. — Structure macroscopique du cœur.....	9
CHAPITRE II. — Histologie du myocarde.....	19
I. — Etude générale de la fibre.....	19
II. — Protoplasma non différencié : noyaux	21
III. — Fibrilles contractiles.....	23
IV. — Traits scalariformes d'Eberth.....	24
V. — Agencement des éléments entre eux : formation fasciculante	26
VI. — Tissu cardiaque spécifique et cellules de Purkinje	27
VII. — Vaisseaux et nerfs.....	31
CHAPITRE III. — Physiologie du myocarde.....	37
I. — Vie cellulaire et tissulaire.....	38
II. — Automatisme	46
III. — Excitabilité	52
IV. — Etude de la contraction spontanée..	57
V. — Rythmicité	61
VI. — Conductibilité	65
VII. — Tonus	72
VIII. — Nerfs du cœur	73
A. — Nerfs moteurs ou accélérateurs.....	75
B. — Nerfs modérateurs	79
B. — Action du X sur les propriétés du myocarde	83
C. — Nerfs sensitifs du cœur	87
D. — Centres	89
A. — Centres du sympathique.....	90
B. — Centre du pneumogastrique.....	91
C. — Mise en jeu de ces centres.....	92
CONCLUSIONS	95
BIBLIOGRAPHIE	98

